FLORIN TUDOSE CĂTĂLINA TUDOSE

ABORDAREA PACIENTULUI ÎN PSIHIATRIE

GHID DE LUCRĂRI PRACTICE

INFOMedica
2002

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale
TUDOSE, FLORIN
Abordarea pacientului în psihiatrie: ghid de lucrări practice/Florin Tudose, Cătălina Tudose, - București, Infomedica, 2002
p. ; cm.
Bibliogr.
ISBN 973-9394-80-9

I. Tudose, Cătălina

616.89

©2002 - **INFOMEDICA** s.r.l.
Abordarea pacientului în psihiatrie: ghid de lucrări practice - Florin Tudose, Cătălina Tudose

ISBN: 973-9394-80-9

Toate drepturile rezervate Editurii **INFOMEDICA.**
Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată
fără permisiunea scrisă a Editurii **INFOMEDICA.**
Drepturile de distribuție în străinătate aparțin în exclusivitate editurii.
Copyright ©2002 by **INFOMEDICA** s.r.l. All rights reserved.

Apărut 2002

Prezentarea grafică a coperții aparține Irinei Crivăț.

Tehnoredactare computerizată:
Editura **INFOMEDICA**

Tipar realizat de INFOMEDICA s.r.l.
Editura **INFOMEDICA** București
Șos. Panduri 35, Bl. P1B, Sc. A, Ap. 33-34, sector 5
Tel./Fax: 01/410.04.10; 410.53.08; 410.61.63

Dedicăm această carte memoriei maeștrilor noștri

Conf. Dr. George Constantinescu

și

Prof. Dr. Doc. Vasile Predescu

străluciți reprezentanți ai psihiatriei clinice românești.

INTRODUCERE

Lucrarea de față încearcă să prezinte noțiuni care să faciliteze înțelegerea şi abordarea practică a tulburărilor psihiatrice şi problemelor psihologice cu care medicul de orice specialitate se întâlneşte în activitatea curentă. Ele vin să completeze cursul de psihiatrie oferind ghidul practic care să îl facă pe acesta operațional. Sunt prezentate acele date şi proceduri care şi-au câştigat prin validarea de către proba timpului dreptul de a constitui un bagaj de cunoştințe care să insufle tânărului medic încrederea în capacitatea lui de acțiune profesională.

Psihiatria este ramura medicinii ale cărei obiective sunt recunoaşterea, tratamentul şi prevenția bolilor şi tulburărilor mintale. Termenul a fost creat de medicul german J.C.REIL, la începutul secolul XIX şi îşi află etimologia în cuvintele greceşti *πσψχηε-* ***spirit*** *şi ψατρικε–* ***puterea de a vindeca.***

Ramură relativ nouă în aria preocupărilor medicale, psihiatria modernă s-a impus perseverent şi continuu ajungând să fie, în ultimile decenii, în multe țări ale lumii, specialitatea secundă (după medicina internă).

Tulburările mintale afectează comportamentul individual în toate dimensiunile sale, modul de reflectare a realității precum şi integrarea socială a fiecărui individ. Locul pe care sănătatea mintală îl ocupă între valorile societății contemporane a devenit tot mai mare şi de aceea importanța socială a psihiatriei a crescut enorm în ultimii ani.

Câmpul de acțiune al psihiatriei s-a diversificat şi s-a extins apărând subspecialități, cum ar fi: psihiatria copilului şi adolescentului, gerontopsihiatria, psihiatria militară, psihiatria medico-legală, etc.

Boala psihică este considerată o problemă de sănătate publică dintre cele mai importante datorită frecvenței pe care tulburările psihice le au în populație şi costurilor extrem de ridicate pe care tratamentul şi incapacitatea temporară de muncă le generează.

În practica curentă statisticile arată că 20-25% din pacienții medicului de familie au tulburări psihiatrice sau importante probleme psihologice.

Psihiatria modernă beneficiază de un important aport terapeutic, deoarece perioada ultimilor 50 de ani a însemnat apariția primelor medicamente cu efect clar terapeutic în ceea ce priveşte bolile mintale (anxiolitice, antidepresive, neuroleptice, izoleptice). La acestea se adaugă dezvoltarea fără precedent a tehnicilor şi metodelor de psihoterapie, precum şi a

rețelelor de suport social care permit menținerea pacienților inserați în mediul profesional şi familiar la fel ca în orice altă boală somatică.

Există la ora actuală trei direcții explicative în ceea ce priveşte boala psihică pe care le considerăm complementare. Acestea sunt:

- modelul psihanalitic, pleacă de la coordonate antropologice şi culturale care prin aportul său teoretic a reuşit să găsească explicații plauzibile pentru majoritatea faptelor psihopatologice, dar care din punct de vedere terapeutic a eşuat în numeroase situații dovedindu-se complet ineficient în psihoze.
- modelul biologic, consideră că boala mintală este un fenomen biologic având diverse cauze genetice şi mezologice. Acest model este cel mai apropiat de modelul medical şi pare să ofere o perspectivă optimistă datorită extraordinarelor progrese făcute de biologia moleculară, genetică şi neurochimie. Adepți acestui model au credința că prin cercetare neorobiologică şi biochimică, cauzele bolii mintale pot fi descoperite în totalitate şi, probabil eliminate într-un timp relativ scurt. Din punct de vedere explicativ, acest model pare să fie însă o replică al celui psihanalitic.
- modelul psiho – sociologic pune în valoare influența factorilor sociali atât în determinarea cât şi în tratamentul bolilor. Acest model este interesat de impactul pe care boala psihică îl are nu doar asupra individului ci şi asupra familiei şi grupului social din care individul face parte. El insistă asupra terapiei consecințelor bolii psihice atât în planul descifrării patologiei cât şi planul terapiei propiu-zise, acest model are numeroase lacune.

Modelul cu adevărat operant în psihiatrie este modelul biopsihosocial, care este un model integrativ în măsură să pună în acord cele trei orientări anterioare.

G.ENGEL a fost cel mai important susținător al modelului după care se pune accentul pe abordarea integrată, sistemică, a comportamentului uman şi al bolii.

Modelul biopsihosocial este derivat din teoria generală a sistemelor. Sistemul biologic pune accentul pe substratul atomic, structural şi molecular al bolii şi impactul său asupra funcționării biologice a pacientului. Sistemul psihologic pune accentul pe impactul factorilor psihodinamici al motivației şi personalității privind trăirea bolii şi reacția la ea. Sistemul social pune accentul pe influențele culturale de mediu şi familiale asupra exprimării bolii şi trăirii ei.

Şcoala românescă de psihiatrie a avut importanți susținători şi reprezentanți ai acestui model, în profesorul Petre Brânzei şi colectivul de la Spitalul de Psihiatrie Socola , precum şi în Şcoala de la Bucureşti.

Psihiatrul este un medic care îşi orientează pregătirea nu doar asupra studiului creierului uman şi funcționalități sale biologice ci şi asupra studiului comportamentului individual şi colectiv. Cunoştințele psihiatrului despre manifestările umane, motivațiile şi relațiile dintre oameni sunt unice printre medici.

Resursele unice ale psihiatriei ca disciplină în ceea ce priveşte stabilirea unor etiologii complexe aşa cum se întâmplă în psihosomatică, posibilități de intervenție ale psihoterapiei ca şi valoarea diagnosticului psihiatric corect nu sunt apreciate, în primul rând pentru că nu sunt cunoscute. Ca medic, psihiatrul poate să recunoască anumite configurații situaționale, să aprecize interacțiunile dintre factorii biologici şi psihologici şi să-şi aplice cunoştințele în ambele componente ale procesului diagnostic: psihosocial şi medical. Psihiatrii sunt pregătiți să pună întrebări despre corelația un simptom somatic şi un eveniment psihologic, şi despre medicația prescrisă care a precedat modificarea cognitivă emoțională sau comportamentală.

Există o suprapunere semnificativă între bolile psihice şi cele "medicale". Psihiatrii acordă îngrijirea primară sau principală a multor pacienți cu situații medicale coexistente. Pentru pacienți spitalizați de către psihiatru acesta, îşi asumă întreaga responsabilitate şi pentru îngrijirea lor medicală.

Psihiatrul trebuie să decidă când un semn sau simptom care apare la un pacient în timpul tratamentului psihiatric este clinic semnificativ şi dacă poate să-l trateze sau să îndrepte pacientul către alt specialist.

Psihiatrul trebuie ulterior să evalueze capacitatea pacientului de a lua decizii privind dignosticul şi tratamentul şi să coopereze cu alți furnizori de îngrijiri medicale. Poate fi necesar ca psihiatrul să intervină activ în negocierea unei trimiteri, liniştind bolnavul prin îngrijirea în continuare, ajutând medicul către care trimite, în lucrul cu aspectele psihiatrice ale îngrijirii pacientului. Când pacientul este tratat la început de către un alt medic, psihiatrul trebuie să fie capabil să identifice scăpările, erorile şi complicațiile iatrogene.

Psihiatrul trebuie să aibă cunoştințe clare despre manifestările psihiatrice ale bolilor somatice şi tratamentelor astfel încât niciodată să nu interpreteze greşit modificările în tabloul simptomatic şi să accentueze tulburările prin intervenții neadecvate, sau să treacă cu vederea efectele secundare sau efectele adverse care cer modificări în regimul terapeutic. Ori de câte ori se folosesc concomitent atât medicamente psihotrope, cât şi o altă medicație este posibilă apariția interacțiunilor intermedicamentoase.

Psihoterapeutul este un specialist care are o formare terapeutică specifică derivată dintr-o concepție fundamentală de abordare a comportamentului uman. Nu orice psihiatru este psihoterapeut şi nu orice psihoterapeut este neapărat psihiatru. Unii pacienţi urmează psihoterapie în mod regulat cu psihiatrul lor, de aceea îl consultă mai des pe psihiatru decât pe orice alt medic şi îşi prezintă simptomele clinice mai întâi psihiatrului, chiar dacă acestea nu au legătură cu o suferinţă psihică.

Psihiatrul psihoterapeut are avantajul că îşi poate diagnostica pacienţii cu mult mai multă precizie decât orice altă categorie de psihoterapeuţi.

Psihologul este un specialist care are formare în psihologie – disciplină care se ocupă cu studiul vieţii mintale şi a comportamentului fiind în acelaşi raport cu psihiatria, în care fiziologia se află cu medicina.

Psihologul poate face parte din echipa psihiatrică ca psiholog clinician, psihoterapeut sau asistent social.

Psihologul nu are formare medicală în ciuda numeroaselor confuzii întreţinute de opinia publică şi de mass-media. Pentru că psihiatrii îngrijesc cele mai severe boli ei pot fi asociaţi cu cel mai sever stigmat "oameni cu haine albe": să consulţi un psiholog înseamnă să ai oarecare probleme psihosociale, în timp ce să consulţi un psihiatru înseamnă alienaţie mintală.

CE TREBUIE SĂ ŞTIE UN MEDIC ÎN DOMENIUL PSIHIATRIEI
să stabilească o comunicare cu pacientul
să realizeze interviul cu pacientul
să efectueze examinarea psihiatrică
cum să recunoască boala
cum să deosebească semnele şi stările clinic semnificative de cele nesemnificative
ce teste pentru diagnostic să ceară şi cum să le interpreteze
cum să trateze boala la primul nivel de îngrijire
cum să deosebească o boală generală de efectele secundare ale medicaţiei psihotrope
cum să deosebească o boală psihică de efectele secundare ale unei alte medicaţii
când şi cum să îndrume către specialist pacientul
cum să colaboreze cu specialistul în jurul unui diagnostic care implică şi tratament psihiatric sau în cazul comorbidităţilor
să cunoască principiile generale ale terapiei în psihiatrie
cum să îşi determine un pacient să primească tratamentul adecvat şi corespunzător de la specialist.

CAP. 1 DIFICULTĂŢI PRIVIND IMAGINEA BOLII PSIHICE ŞI STIGMATIZAREA BOLNAVULUI

(o evaluare a convingerilor şi concepţiilor studenţilor despre boala psihică)

Stigma – cuvânt care derivă din limba greacă şi se referă la semne corporale desemnate să exprime ceva neobişnuit şi nefavorabil despre statutul moral al stigmatizatului; asemenea semne erau cicatrici corporale care semnificau faptul că acela care le avea era un sclav, un criminal sau un trădător, cineva care trebuia evitat, în special în public.

În perioada creştinismului s-au adăugat alte două modificări metaforice.

- referirea la semne corporale, fizice ale spiritualităţii sau harului divin, incluzând erupţii şi răni corporale asemănătoare cu cele pe care le suferise Iisus.
- referirea la semnele corporale ale unei boli somatice grave (lepra sau ciroza alcoolică avansată).

Totuşi, folosirea convenţională contemporană a conceptului de stigma implică noţiunea unei caracteristici care discreditează persoana respectivă. Istoria este plină de exemple de stigmatizare în funcţie de rasă, etnie, sex, statut social, naţionalitate şi orientare sexuală, ca şi funcţionarea fizică şi mintală.

E.GOFFMAN (1963), analizând stigma, a subliniat faptul că persoana cu o stigmă este mult mai adesea definită ca fiind mai puţin umană şi că pentru a explica şi justifica stigmatizarea fiinţelor umane se recurge întotdeauna o ideologie particulară. Stigmatizarea suferindului psihic, de exemplu, se sprijină pe teoriile care se referă la slăbiciunea morală, periculozitate, contaminare şi culpabilitate.

Termenul a cunoscut o deosebită vogă în secolul al XIX-lea, fiind legat de teoria degenerării elaborată de MOREL care l-a introdus în limbajul psihiatric. Ideile lui reluau, de fapt, concepţii mai vechi, după care corpul traduce calităţile trupului, apărute sub o formă „sublimată" în teoria frenologică a lui GALL.

MAGNAN a precizat conţinutul termenului, distingând stigmate morale (întârziere intelectuală sau afectivă, inadaptare socială) şi stigmate fizice (atrofii, hipertrofii şi distrofii). El a arătat în 1895 că degenerescenţa se traduce prin „stigmate permanente şi esenţialmente progresive, în afara regenerării intercurente".

LOMBROSO va relua argumentul stigmatizării pentru a-şi construi celebra sa teorie (prea puţin ştiinţifică şi nu mai puţin periculoasă) asupra antropologiei criminale. În lucrarea sa *„L'uomo criminale"*, el identifică pentru aşa-numitul criminal înnăscut, o serie de stigmate „sigure", printre care asimetria facială, prognatismul, dispunerea şi frecvenţa pilozităţii faciale, dezvoltarea exagerată a pomeţilor, etc. Căzută în desuetudine pentru lumea ştiinţifică, *această teorie nu a fost însă uitată de publicul larg*

Teoria stigmatelor a putut îmbrăca aspecte profund negative în plan socio-politic, fiind folosită ca „argument ştiinţific" de unele ideologii.

Mai mult, sub o formă „elevată", socio-biologia contemporană încearcă transpunerea „stigmatelor" la nivel genetic, pentru a dovedi inegalitatea biologică a indivizilor. În prezent, accepţiunea termenului este mult restrânsă, recunoscându-se că anumite aspecte morfologice sunt corelate cu anumite aspecte fizice în cazul unor boli genetice, endocrine, malformaţii craniene, etc.

Timp de secole bolnavii psihici au fost temuţi şi respinşi de comunităţile lor. Dacă în Grecia Antică poeţii scriau despre „nebunie" ca pedeapsă dată de zei, în Evul Mediu, oamenii se temeau de bolnavii psihici, pe care îi considerau posedaţi de demoni, motiv pentru care îi întemniţau şi torturau.

Pacienţii cu boli psihice au fost mult timp văzuţi ca nişte bestii fără sentimente umane, ţinuţi în lanţuri, în celule solitare, ca pe nişte obiecte care stârneau curiozitatea publicului care plătea să-i observe.

Consecinţele stigmatizării bolnavului psihic sunt numeroase şi dramatice. Ascunderea suferinţei psihice din teama de a fi ironizat, temut şi respins duce la amânarea şi uneori la evitarea consultului psihiatric, cu implicaţii severe în evoluţia bolii.

Scăderea autostimei, sentimentele de jenă, eşec, ratare, anxietatea şi depresia sunt doar câteva dintre stările pe care le trăieşte pacientul.

Stigma reduce accesul la pacienţilor la resurse şi diferite oportunităţi (cum ar fi un loc de muncă) şi duce la scăderea stimei de sine, la izolare şi nefericire.

În cele mai multe dintre formele sale publice stigma generează discriminare şi abuz.

Cei mai mulţi dintre noi capătă prejudecăţi privind boala psihică din timpul micii copilării şi dobândesc anumite expectaţii; în timp ce imaginaţia bogată a acestei vârste dezvoltă pe baza unor informaţii neclare cu un conţinut ameninţător, conducând la anumite tipuri de expectaţii privind boala psihică.

Asemenea expectaţii şi convingeri sunt de obicei reafirmate şi consolidate prin interacţiunile sociale ulterioare. De altfel limbajul privitor la sănătatea mintală a fost integrat în discursul public într-o manieră care

stigmatizează explicit – folosirea unor cuvinte ca „dement", „maniac", „diliu", „sisi", „sonat" – prin acestea denigrându-i pe cei bolnavi şi întregul domeniu al sănătăţii mintale. Abuzul politic din psihiatrie i-a determinat pe psihiatri să fie atenţi la pericolul profesional de a fi folosiţi ca agenţi în controlul social şi de a contribui la procesul stigmatizării bolnavilor psihici.

CONVINGERE	MĂSURI NECESARE
Boala psihică – falsă boală Boală simulată Acuze exagerate Evitarea responsabilităţilor	Bolnavii trebuie făcuţi responsabili de acţiunile lor şi trebuie să li se nege ipostaza de suferinzi (rolul de bolnavi)
Bolnavul psihic o este periculos o este contagios o dă dovadă de slăbiciune o este vinovat	Control, custodie, disciplină Izolare Respingere – necesită autocontrol Trebuie făcut responsabil şi pedepsit

(după Anthony Clare)

Nucleul stigmatizării bolnavilor psihici şi a acelora care îi îngrijesc se bazează pe câteva convingeri şi prejudecăţi care, la rândul lor, ar necesita anumite măsuri specifice.

Lipsa unor markeri obiectivi stabili şi consecvenţi pentru boala psihică este un factor care contribuie foarte mult la persistenţa convingerii că boala psihică nu este o boală reală, spre deosebire de boala somatică. Dintre diferitele prejudecăţi, aceea că bolnavul psihic este violent este probabil cea mai tenace şi contribuie în parte la virulenţa şi persistenţa altor aspecte ale stigmatizării. Acest mod de a percepe boala psihică datează de foarte mult timp. O parte importantă a istoriei psihiatriei este o istorie a detenţiei, imaginile noastre despre nebunie derivate din istorie consolidează ideea bolii psihice ca stare incipientă, latentă de reală violenţă. Chiar cuvântul „balamuc" denumind primele instituţii psihiatrice este definit ca fiind „un loc de haos, ţipete şi agitaţie".

Atitudinile populaţiei sunt în general influenţate de mass-media şi sunt susceptibile să se schimbe în funcţie de acestea. Mass-media constituie o colecţie disparată care include nu numai televiziunea şi radioul ci şi cinematografia, publicitatea, ziarele, revistele. În ultima decadă s-au făcut multe cercetări privind atitudinea publicului privind boala psihică (PHILO, 1994). Pe de o parte au apărut foarte multe publicaţii medicale analizând starea de sănătate în general şi a sănătăţii mintale în special. Pe de altă parte, acest interes pentru problemele de sănătate mintală se datorează şi elaborării şi implementării legislaţiei de îngrijire comunitară, ca şi recunoaşterii nevoii de a crea un climat social mai favorabil în care solicitarea de

ajutor se poate face mai firesc, fără teama de stigmatizare şi discriminare. Mai multe studii recente sugerează faptul că atitudinile populaţiei devin favorabile, în sensul ca mai multe persoane recunosc faptul că au un bolnav psihic în familie, sunt convinse de importanţa şi utilitatea tratamentului şi acceptă să angajeze un bolnav psihic sau să locuiască în preajma lui.Au apărut de asemenea foarte multe organizaţii voluntare care luptă pentru apărarea drepturilor acestor pacienţi – asociaţii naţionale de sănătate mintală - ca şi organizaţii ale pacienţilor suferind de o anumită tulburare şi ale familiilor acestora – asociaţiile pacienţilor schizofreni, bipolari, epileptici etc. Rolul lor este acela de a atrage atenţia asupra dificultăţilor întâmpinate de pacienţii psihici, asupra nevoii pentru servicii mai bune şi mai accesibile, de a încuraja mediatizarea modelelor eficiente de asistenţă psihiatrică.

În timp ce profesioniştii domeniului sănătăţii mintale evită adesea mass-media din teama interpretărilor eronate şi simplificărilor excesive, demersurile organizaţiilor anterior menţionate s-au dovedit a fi încununate de mult succes în folosirea mass-mediei pentru a comunica informaţii despre sănătatea mintală. Rolul mass-mediei în lume este însă încă controversat, în multe ţări cu asistenţă psihiatrică de bună calitate mass-media continuând să furnizeze informaţii denaturate în sens negativ privind comportamentul bolnavului psihic. În România mass-media dă de cele mai multe ori dovadă de lipsă de informaţii, de prejudecăţi şi utilizează termeni cu referire la suferinţa psihică în sens peiorativ, în scopul atragerii atenţiei prin senzaţional.

Un mijloc de informare în masă care a manifestat o fascinaţie aproape pentru psihiatrie şi boala psihică este cinematografia. Adesea ea a fost acuzată de accentuarea imaginii negative atât a pacienţilor psihici cât şi a psihiatrilor. În ultimii 20 de ani însă, au crescut tendinţele de a prezenta cât mai autentic şi mai complet viaţa interioară a suferindului psihic. Multe lucrări autobiografice scrise de chiar persoanele care au trecut printr-o suferinţă psihică (medici, scriitori,etc.) şi care îşi descriu atât trăirile din timpul bolii cât şi efectele terapiilor, ca şi atitudinea profesioniştilor şi atmosfera din instituţiile psihiatrice. Toate aceste abordări diferite ale suferinţei psihice(care este privită din interior) au condus la schimbări majore în organizarea serviciilor şi în atitudinea faţă de persoanele cu probleme de sănătate mintală, pentru că de multe ori aceste scrieri au relevat faptul că şi profesioniştii din domeniul sănătăţii mintale puteau să se comporte într-o manieră discriminatorie şi stigmatizantă faţă de colegii cu un istoric de boală psihică.

Dacă factorii esenţiali care contribuie la stigmatizare sunt ignoranţa, teama şi ostilitatea, atunci antidoturile sunt informarea, securizarea şi o

puternică campanie antidiscriminatorie din partea liderilor de opinie, a politicienilor. Se consideră în general că pentru obţinerea unui progres în destigmatizarea bolii psihice şi crearea unei imagini pozitive mai corecte a bolii psihice şi psihiatriei, profesioniştii din domeniul sănătăţii mintale, împreună cu pacienţii, familiile şi organizaţiile nonguvernamentale de profil trebuie să lucreze în colaborare strânsă cu mass-media.

Jurnaliştii şi realizatorii de emisiuni radio şi TV trebuie să fie convinşi că relatările incorecte, portretizările stereotipe şi folosirea pentru obţinerea senzaţionalului a unui limbaj şi a unor etichete discriminatorii nu mai pot fi acceptate.

În 1996, Asociaţia Mondială de Psihiatrie a convocat prima întâlnire de experţi provenind din toate ţările şi care reprezentau grupuri de pacienţi, experţi în sănătate publică, sociologi, antropologi şi psihiatri, care au elaborat un program internaţional de amploare antistigma, vizând în principal stigma asociată schizofreniei. Scopul acestui program este de a creşte nivelul de conştientizare şi nivelul de cunoştinţe privind natura schizofreniei şi opţiunile terapeutice, îmbunătăţirea atitudinii populaţiei faţă de cei care au sau au avut schizofrenie şi faţă de familiile lor şi de a genera acţiuni pentru eliminarea discriminării şi prejudiciului. Au început să se desfăşoare studii-pilot în Spania, Canada şi Austria, România fiind şi ea implicată în program; programul este conceput astfel încât să implice autorităţile locale şi naţionale, mass-media, grupuri de voluntari, profesionişti în sănătatea mintală şi în educaţie şi pacienţi psihici.

În cadrul campaniei pentru destigmatizare ***„Deschideţi calea bolnavilor psihici"*** 2002 Liga Română de Sănătate Mintală a sistematizat miturile care fac rău imaginii bolnavului psihic.

Mituri care fac rău – Să le confruntăm cu realitatea!
Tulburările mintale sunt doar rodul imaginaţiei persoanei afectate? *Nu. Sunt boli reale care generează suferinţă şi disabilitate.* • Deja pentru multe tulburări mintale au fost descrise anormalităţile de infrastructură biologică. A nega realitatea bolilor psihice este ca şi cum ai nega existenţa cancerului, motivând că nu poţi vedea celulele anormale cu ochiul liber. • Tulburările mintale pot fi diagnosticate şi tratate înainte de a fi prea târziu.
Tulburările mintale sunt determinate de slăbiciuni de caracter? *Nu. Aceste tulburări au cauze biologice, psihologice şi sociale.* • S-a demonstrat că unele gene sunt implicate în schizofrenie şi în boala Alzheimer; • Se ştie că depresia este asociată cu modificări ale unor substanţe chimice din creier; • Dependenţa de alcool, catalogată altădată drept un viciu decurgând dintr-o slăbiciune de caracter, este legată atât de gene cât şi de factori socialli;

- Influenţele sociale pot contribui semnificativ la dezvoltarea diverselor tulburări . Indivizii reacţionează diferit la stres. Pierderea unei persoane dragi poate determina depresie. Pierderea locului de muncă este asociată cu abuzul de alcool, suicid, depresie;
- Sărăcia extremă, războiul sunt factori care influenţează apariţia, durata şi severitatea tulburărilor mintale.

Trebuie pur şi simplu să închidem persoanel care au tulburări mintale?
Nu. Persoanele cu tulburări mintale pot funcţiona social şi nu trebuie izolate.

- Astăzi este posibil să tratăm persoanele cu tulburări mintale în diverse locuri: acasă, în clinici, în secţii psihiatrice din spitalele generale, în centre de zi;
- Reabilitarea şi reinserţia socială se poate face prin grupuri de sprijin social, locuri de muncă protejate, locuinţe protejate;
- Ca şi bolile fizice, tulburările mintale variază cu severitate, putând fi tranzitorii (cum ar fi tulburarea acută de stres), periodice (cum ar fi tulburarea afectivă bipolară, caracterizată de episoade de expansivitate, alternând cu episoade depresive) sau cronice şi progresive (cum ar fi schizofrenia);

Persoanele cu tulburări mintale nu suferă doar din cauza bolii lor, ci şi datorită stigmatizării sociale care împiedică adesea reintegrarea deplină în societate.

1.	**Aţi mai fost vreodată într-o instituţie de îngrijire psihiatrică?** Da/Nu (dacă da, precizaţi tipul instituţiei – spital, policlinică, cabinet privat, centre specializate de consiliere).
2.	**Aţi avut vreodată pe cineva apropiat (rudă, prieten) cu tulburare psihică?** Da/Nu
3.	**Aţi simţit vreodată nevoia să apelaţi la ajutorul unui psiholog sau psihiatru, chiar dacă nu i-aţi dat curs?** Da/Nu
4.	**Aţi fost diagnosticat/tratat/internat pentru o suferinţă psihică?** Da/Nu
5.	**Credeţi că boala psihică este:** A) boală ca oricare alta B) suferinţă umilitoare comparativ cu boala somatică, punând persoana afectată într-o poziţie de inferioritate şi împiedicându-i integrarea socială şi profesională C) o boală aparte, marcând întreaga existenţă a pacientului
6.	**Credeţi că o boală psihică poate să apară:** A) la orice persoană B) la persoane cu factor genetic favorizant C) la persoanele cu mulţi factori de stres
7.	**Consideraţi că bolile psihice:** A) se pot vindeca B) se pot remite complet, dar există posibilitatea recăderii C) se pot ameliora D) nu se vindecă niciodată
8.	**Credeţi că bolnavii psihici sunt periculoşi?** A) Întotdeauna B) Adesea, în mod imprevizibil C) Rar, dacă anturajul se comportă inadecvat D) La fel de periculoşi ca şi ceilalţi oameni

9.	**Comportamentul unei persoane cu tulburări psihice este:** A) Profund modificat, uşor de recunoscut B) Modificat faţă de medie, observabil (prea tăcut, prea vesel, ciudat) C) Aparent normal, imperceptibil modificat faţă de al celorlalţi oameni
10.	**Îngrijirea unui pacient psihic trebuie să aibă loc:** A) numai în spital, izolat şi sub supraveghere pentru o perioadă lungă de timp, până la vindecare B) în spital, sub supraveghere pentru o perioadă scurtă de timp până la ameliorarea simptomelor acute, urmată de un tratament ambulator C) la domiciliu, în sistem ambulator (cu internare doar în situaţii extreme)
11.	**Credeţi că v-aţi putea îndrăgosti, căsători cu o persoană care are tulburări psihice, fără să vă daţi seama că este bolnavă?** A) Da B) Posibil C) Nu, în nici un caz
12.	**Dar dacă aţi şti că respectiva persoană a avut o suferinţă psihică în trecut sau urmează un tratament?** A) Aţi continua relaţia, acordându-i sprijin dacă este necesar B) Nu aţi întrerupe brusc relaţia, dar situaţia v-ar crea un disconfort şi aţi adopta o atitudine neutră C) Aţi întrerupe relaţia
13.	**Dacă v-aţi achiziţiona o locuinţă, aflând că în vecinătate stă o persoană care a avut internări la psihiatrie:** A) aţi amâna un timp decizia B) aţi renunţa C) aţi lua mai întâi decizia de a vă cunoaşte vecinii
14.	**Credeţi că o persoană care a avut sau are la un moment dat o tulburare psihică tratată poate fi:** A) persoană foarte performantă şi creativă B) no persoană cu randament mediu C) persoană cu randament foarte scăzut, tolerată de colectivul de la locul de muncă D) incapabilă de a profesa aproape în orice domeniu
15.	**Tratamentul necesar în bolile psihice este:** A) Integrat, farmacologic şi psihosocial B) Numai medicamentos C) Numai psihoterapie şi intervenţii sociale
16.	**Credeţi că eficienţa intervenţiilor terapeutice în bolile psihice este:** A) Bună în majoritatea cazurilor B) Medie – produc doar o ameliorare C) Mică, cu o influenţă redusă D) Nulă
17.	**Credeţi că neurolepticele:** A) Sunt dăunătoare pentru organism datorită toxicităţii B) Sunt dăunătoare datorită sedării excesive (transformă pacientul într-o „legumă") C) Pot afecta modul de a gândi, scara de valori, sentimentele unei persoane („spălarea creierului") D) Sunt utile în tratamentul halucinaţiilor şi ideilor delirante
18.	**Care dintre următoarele medicamente pot produce dependenţă:** A) Neuroleptice B) Antidepresive C) Tranchilizante

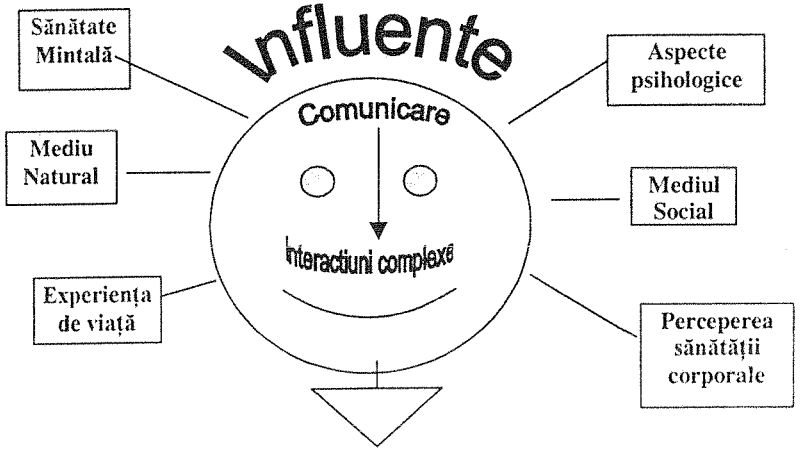
19.	**La individul normal, antidepresivele pot produce:** A) O bună dispoziţie B) Un efect sedativ sau anxiolitic C) Nici un efect
20.	**Electroşocul este:** A) O metodă violentă şi periculoasă, o modalitate de a tortura şi de a obţine informaţii de la o persoană B) O terapie eficientă, cu indicaţii precise C) Terapie de ultimă încercare, în cazurile rezistente la alte tratamente
21.	**În psihiatrie, structura echipei terapeutice este:** A) Similară celorlalte specialităţi medicale B) Mai restrânsă C) Mult mai lărgită, depăşind cadrul strict medical
22.	**În opinia dvs, psihiatrul:** A) Trebuie să aibă un anumit tip de personalitate B) Trebuie să fie o persoană calmă şi echilibrată C) Trebuie să fie o persoană mai aparte, capabilă să îşi înţeleagă pacienţii D) Are de cele mai multe ori o experienţă personală sau familială de tulburare psihică
23.	**Credeţi că practicând psihiatria:** A) Devii mai înţelept şi mai înţelegător B) Îţi rezolvi propriile tale probleme de natură psihologică de care nu erai conştient C) Te îmbolnăveşti pe parcurs de o afecţiune psihică
24.	**Credeţi că în România, înainte de 1989, în psihiatrie s-au înregistrat abuzuri politice:** A) Foarte multe, de ordinul miilor de persoane B) Multe, de ordinul zecilor de persoane C) Puţine, câteva cazuri izolate D) Deloc
25.	**Credeţi că în prezent pot fi internaţi cu forţa şi trataţi psihiatric oameni sănătoşi din motive politice?** A) Da, adesea B) Posibil C) Nu

CAP. 2 COMUNICAREA CU PACIENTUL CU TULBURARI PSIHICE

Comunicarea medic-pacient este o comunicare directă, faţă în faţă, nemediată şi neformalizată. Între cei doi subiecţi ai transferului de informaţie are loc un schimb continuu de informaţii, care îi conduce pe fiecare din cei doi parteneri către obiectivele precise ale întrevederii: aflarea răspunsurilor în legătură cu modificarea stării de sănătate, remediile propuse pentru înlăturarea acestora, modalităţile practice de acţiune. În afara acestui fascicol de informaţii, să-i zicem central, are loc şi o altă trecere de mesaje secundare, care permit răspunsul la o serie de probleme „periferice". Totuşi, calitatea relaţiei şi gradul de satisfacţie personală privind comunicarea, sunt date de suma celor două transferuri de informaţii: central şi periferic, precum şi de angajamentul în procesul de comunicare al celor doi parteneri medic/pacient.

În procesul de diagnosticare şi de instituire a tratamentului în psihiatrie comunicarea medic-pacient reprezintă nucleul central. Cabinetele medicilor de familie ar putea fi ocazii speciale de comunicare faţă de spitalul sau serviciile ambulatorii de psihiatrie. Atunci când un pacient recurge la serviciile medicului de familie prezintă adesea simptome somatice şi pleacă de la premiza că va găsi explicaţii cauzele somatice pentru suferinţa lui. Acest lucru se întâmplă şi deoarece mulţi pacienţi au una sau mai multe suferinţe cronice, ceea ce face dificil de interpretat simptomele somatice şi de separat somaticul de psihic.

Nu este doar dificil ci şi inoportun să se realizeze această separare.. Deoareca majoritatea pacienţilor care au o suferinţă psihologică nu au o tulburare psihiatrică majoră; mulţi vor fi destul de refractari în a accepta trimiterea la psihiatrie.



Comunicarea intermedicală adesea foarte deficitară este o altă cauză pentru care bolnavul care ar putea beneficia de servicii psihiatrice ajunge arareori la psihiatri în orice caz mult mai rar decât ar fi util. Această ineficientă comunicare costă mult iar preţul este plătit atât de medic cât mai ales de pacient. Nu uitaţi niciodată că simpla discuţie cu psihiatrul în absenţa oricărei alte intervenţii psihoterapeutice poate ameliora considerabil starea bolnavului.

DIFICULTĂŢILE COMUNICĂRII ŞI CUM POT FI ACESTEA DEPĂŞITE

Dintre numeroasele bariere potenţiale care pot perturba comunicarea eficientă medic-pacient, cea mai importantă este chiar psihiatrul.

FACTORII INTERNI CARE POT PERTURBA COMUNICAREA:
implicarea afectivă (atât implicarea pozitivă, cât şi negativă tulbură precizia comunicării, precum şi felul în care ea este percepută de auditor)
frica (teama comunicatorului că, prin ceea ce comunică, ar putea intra într-o situaţie neplăcută sau cea a ascultătorului - că ar putea auzi lucruri neconvenabile, vor perturba mesajul)
ameninţarea statutului (dacă cel ce comunică nu este sigur de faptul că ceea ce comunică nu îi ameninţă imaginea personală, va evita să transmită mesajul complet sau va denatura anumite părţi din el)
presupuneri subiective (dacă vorbitorul crede că ascultătorul îi este ostil sau indiferent şi mesajul va fi distorsionat)
preocupări ascunse (dacă unul din parteneri are o preocupare diferită decât scopul pentru care se află în relaţia de comunicare - pecuniară, erotică - mesajul va fi perturbat)
fantasme (dacă medicul sau pacientul au o anumită imagine, pozitivă sau negativă, despre propria persoană diferită de realitate, aceasta va influenţa negativ comunicarea)

Dintre factorii semantici care perturbă mai frecvent comunicarea menţionăm următoarele categorii:

1. vocabularul incomplet sau prea tehnicist vor face imposibilă comunicarea
2. gramatica (greşelile gramaticale vor denatura comunicarea, scăzând relaţia de încredere şi depreciind imaginea celui care le face, mai ales atunci când acesta este medicul)
3. sintaxa (construcţiile verbale prea complicate sau după modelele altor limbi, perturbă relaţia de comunicare
4. conotaţiile emoţionale ale unor cuvinte (anumite cuvinte, cu semnificaţie deosebită pentru unul dintre partenerii comunicării, vor perturba mesajul

prin polarizarea atenţiei sau suprasemnificarea unor fragmente de mesaj).

Relaţiile dintre doctori şi pacienţi implică o varietate de impresii contrarii, mergând de la idealizarea romantică până la disperare cinică. Referitor la elementele ei de bază, relaţia este caracterizată prin percepţiile pe care fiecare participant le are despre interesele, motivaţiile, capacitatea de înţelegere a celuilalt şi respectul acordat celuilalt. După modul în care fiecare participant îşi joacă rolul, bazat pe diferite expectaţii se pot crea premizele, fie pentru o relaţie satisfăcătoare şi eficientă, fie pentru alta suspicioasă cu frustrări şi dezamăgire.

Carl Rogers definea drept "calităţi terapeutice de substanţă": respectul (sau abordarea pozitivă necondiţionată), originalitatea (sau congruenţa); empatia.

Aceste "calităţi terapeutice de substanţă": reprezintă legături importante între arta şi ştiinţa medicini; îmbunătăţesc abilitatea intervievatorului de a obţine date referitoare la antecedentele medicale şi istoricul pacientei, precum şi exactitatea datelor obţinute; conduc la obţinerea unor mai bune relaţii terapeutice în practica obişnuită.

Empatia este primul pas în formarea unei relaţii medic-pacient. Empatia este definită ca fiind capacitatea de a reflecta cu acuratete experienţa interioară a unei alte persoane dar în pofida convingerii că aceasta este importantă, de cele mai multe ori medicii nu sunt empatici.

Pentru a da dovadă de empatie, medicul trebuie să fie suficient de curajos încât să tolereze şi să accepte sentimentele, secretele şi temerile pacienţilor şi să fie dornic de a-şi dezvălui sentimentele şi emoţiile în faţa pacientului atunci când este potrivit şi util. Empatia necesită răbdare. Este util să priviţi empatia ca un proces de feed-back. Începi prin a asculta cu atenţie ce are pacientul de spus, şi din punct de vedere ştiinţific şi afectiv. Când crezi că ai înţeles, reacţionezi prin a îi spune pacientului ce ai înţeles. Dacă vă veţi afla pe aceeaşi lungime de undă, pacientul se va simţi înţeles şi încurajat să dezvăluie cât mai multe din părerile şi sentimentele sale. Chiar dacă nu ai înţeles corect, dar îţi arăţi interesul verificând informaţiile cumulate cu pacientul, acesta se va simţi încurajat în a te corecta, oferindu-ţi astfel posibilitatea de a reevalua şi a răspunde corect.

Empatia implică şi o înţelegere corectă şi comunicarea acestei înţelegeri pacientei. Arta aceasta cere să identificăm nu doar simptome, ci şi sentimente, nu doar cantitate ci şi calitate.

CUVINTE CARE ILUSTREAZĂ TREPTELE (ETAPELE) UNUI SENTIMENT

Intensitate	Iritare	Bucuria	Anxietatea sau teama	Depresia
Slabă	Irascibil	Mulţumit	Neliniştit	Supărat
	Supărat	Bucuros	Nesigur	Amărât
	Iritat	Fericit	Cu presimţiri rele	Abătut
Medie	Furios	Deschis	Speriat	Descurajat
	Morocănos	Vesel	Tulburat	Mâhnit
	Certăreţ	Bucuros	Temător	Nenorocit
Puternic	Înfuriat	Triumfător	Torturat	Îndurerat
	Plin de ură	Radios	Scos din minţi	Zdrobit
	Turbat	În extaz	Îngrozit	Terminat

Trăirile medicilor – mânie, iritare, simpatie, atracţie – interferă cu capacitatea lor de a fi răbdători şi de a asculta ceea ce pacienţii lor încearcă să exprime. Doar cultivând abilitatea de a conştientiza propriile reacţii emoţionale, medicii pot respecta demnitatea pacienţilor şi pot pune respectul acesteia presus de propriile valori şi nevoi. Medicii care îşi cunosc limitele pot face faţă situaţiilor dificile cu flexibilitate şi modestie. O atitudine pozitivă poate ajuta medicul să evite sentimentele de agresivitate, pasivitate sau deznădejde şi să îşi menţină calmul. Fără a-şi nega propriile emoţii sau a reprima contratransferul, medicul poate „recicla" sentimentele într-un mod pozitiv. În momentul în care a fost permisă şi exprimarea emoţiilor negative în relaţia medic-pacient, aceasta a avut o evoluţie mai bună. Această „descărcare emoţională" este adesea percepută pozitiv de către pacienţi ca fiind un semn al unei reale preocupări.

TRĂSĂTURI DE PERSONALITATE ALE MEDICULUI CARE PREDISPUN LA DIFICULTĂŢI
Dorinţa de a rezolva problemele, sentimentul apropierii
Dorinţa de a ajuta
Sacrificiul de sine, stoicismul
Munca intensă
Convingerea că ştiinţa poate soluţiona suferinţa umană
Aversiunea faţă de risc
Aşteptarea ca pacientul să împărtăşească aceste valori
Aroganţa
COMPORTAMENTE ALE PACIENTULUI CARE CONTRAVIN CU VALORILE MEDICULUI
Absenţa de la consultaţii
Noncomplianţa
Apeluri telefonice frecvente
Solicitarea frecventă a trimiterilor la consultaţii de specialitate
Urmărirea obţinerii de compensaţii pentru suferinţă
Disfuncţionalitate demonstrativă
Igiena deficitară

Limbaj vulgar, nepoliticos
Parteneri sexuali multipli
Motivaţie redusă
Pacienţi care nu plătesc consultaţiile
Exprimarea emoţiilor (mânie, ostilitate)
Interesul excesiv pentru medicamente

Cu toate că crearea şi susţinerea unei legături emoţionale cu pacientul pe durata interviului este esenţială, un interviu bun nu este neapărat individual, nondirectiv, interpretativ sau caracterizat prin tăceri profunde sau revelaţii.

Cealaltă extremă a interviului – utilizarea de chestionare standardizate –permite medicului să obţină răspunsuri, dar, după cum afirma M.BALINT, nimic altceva decât răspunsuri; este posibil ca tocmai cele mai semnificative informaţii despre pacient să nu fie dezvăluite. Stilul „foarte controlat" caracterizat prin răpunsuri simple de tip da/nu poate conduce medicul la stabilirea unui diagnostic corect dar limitat care nu are ca rezultat înţelegerea pacientului.

MODELUL PSIHODINAMIC AL LUI GEBSATTEL AL DISTANTEI		
Nivelul de apropiere	**Trăirile şi atitudinile bolnavului**	**Trăirile şi atitudinile medicului**
Faza apelului uman	Se exprimă plastic prin cuvintele: *„am nevoie de dumneavoastră"*	Manifestă o atitudine de înţelegere faţă de bolnav, satisfăcând solicitările acestuia (nu-l frustrează, deci, în aşteptările sale)
Faza îndepărtării sau *obiectivării*	Bolnavul spune despre medic: *„el trebuie să ştie ce am şi ce trebuie să îmi facă"* Fază dificilă pentru bolnav, mai ales dacă examenul clinic de laborator se prelungeşte: îşi poate eventual forma impresia că nu este decât un subiect de experimentări.	„este un caz, nu o persoană oarecare" Nu mai consideră bolnavul o persoană suferindă oarecare, ci un subiect de analiză ştiinţifică, trecând relaţiile afective pe un plan secund; creşte astfel distanţa între pacient şi medic. Dacă înainte ca diagnosticul să fie stabilit şi planul terapeutic pus la punct, medicul nu se apropie de bolnav şi îl consideră doar un caz medical, fără să vadă în acesta o persoană bine individualizată sub raport psihologic, de care trebuie să se ocupe, sentimentul frustrării, pe care bolnavul îl încearcă în această fază, se va accentua.
Faza personalizării	*„El mă înţelege şi mă va ajuta"*	*„El suferă, este bolnavul meu, eu pot să-l ajut"*

Dată fiind lipsa de timp, problema medicului este găsirea unui echilibru între a fi directiv şi nondirectiv, între inventarierea emoţiilor şi explorarea lor.

CONDIȚII PENTRU STABILIREA ECHILIBRULUI DIRECTIV/NON-DIRECTIV	
Abordarea aspectelor comportamentului, înfățișării, vorbirii, stării emoționale, gândurilor și judecății pacientului	Atunci când se evaluează sănătatea acestuia. Indiciile nonverbale furnizează informații valoroase, astfel că medicii care mențin un mai bun contact vizual detectează în mai mare măsură distresul emoțional.
Folosirea „ferestrei de oportunitate"	Adesea, pacienții nu dezvăluie la prima întâlnire cu medicul aspectele cele mai neliniștitoare pentru ei. Adesea, medicul nu poate să prevadă care subiecte sunt pentru pacient mai dificil de discutat.
Folosirea de cuvinte pe care pacientul le utilizează pentru a-și descrie experiențele	De multe ori, pacienții nu au avut experiențe anterioare cu psihiatri și nu vor putea diferenția problemele pe care medicul le consideră somatice (de ex. oboseala) de cele psihiatrice (de ex. depresia). În descrierea dispoziției, verificați ce înțelege pacientul prin cuvinte precum „slab" sau „paranoid"
Abordarea problemei confidențialității	Obțineți informații despre diversele probleme de la pacient și discutați despre realizarea comunicării cu alți membri ai echipei care îngrijește pacientul, precum și cu membri ai familiei acestuia
Găsirea de modalități de respectare a pacientului	Aceasta poate fi dificil mai ales atunci când pacientul dezvăluie informații care încalcă propriile valori ale medicului (ex. un pacient care recunoaște molestarea unui copil). Dați-i de înțeles pacientului că este o persoană cu valoare intrinsecă și trăsături pozitive. Faptele vor spune mai multe decât cuvintele
Folosiți-vă de relația de lungă durată pe care medicului de familie o are cu pacientul și familia sa	Veți avea posibilitatea de a strânge informații din anamneză, mai ales referitoare la adaptarea anterioară la boală și nivelul bazal de funcționare. Vă vor fi asigurate astfel indicii referitoare la caracterul cronic al simptomelor, la ce se așteaptă de la tratament și la tulburările de personalitate existente

Tratamentul psihiatric anterior, spitalizările și medicația vă vor oferi indicii referitoare la gândirea **diagnostică** anterioară, chiar dacă pacientul nu își dă seama sau nu dorește să dezvăluie informații despre diagnosticele psihiatrice anterioare.

Capacitatea de a comunica corect cu pacientul este caracteristică oricărui medic bun, iar faptul că insistăm aici asupra ei este legat de imposibilitatea realizării examenului psihic complet fără această comunicare.

În nici o specialitate, aptitudinile de comunicare nu joacă un rol mai important decât în psihiatrie și poate și de aceea toți marii medici, indiferent de specialitatea lor, au avut o largă deschidere spre psihiatrie. Alături de empatie respectul este una din calitățile esențiale în îmbunătățirea comunicării.

CÂTEVA REGULI PENTRU A EXPRIMA RESPECTUL FAȚĂ DE PACIENT
Să te prezinți clar și să specifici motivul pentru care te afli acolo. Din moment ce pacient nu îți este prieten, a i te adresa pe numele mic sau cu excesivă familiaritate demonstrează o lipsă de respect majoră.
Să te interesezi cum resimte pacientul situația în care se află (internat, aflat în cabinetul de consultații etc.).
Să discuți stând la nivelul pacientului, într-un loc în care poți fi ușor urmărit, văzut și auzit.
Să previi pacientul înainte de a face manevre medicale dureroase, în timpul examinării fizice și atunci când în cadrul anamnezei vă veți referi la lucruri care ar putea provoca suferință morală.
Să reacționezi astfel încât pacientul să fie conștient că ai auzit ce spune.

Cum este și firesc trăsăturile de personalitate ale medicului și cele ale pacientului joacă un rol modelator în procesul de comunicare, realizând așa-numitul stil de comunicare. Fiecare comunică așa cum este. Este de aceea de înțeles că în cazul celor cu tulburări de personalitate pot să apară tulburări de comunicare fără ca acest lucru să fie obligatoriu.

Prezentăm în tabelul următor o sinteză a trăsăturilor cele mai importante ale unor personalități normale și dizarmonice, trăsături care vor da nota dominantă a stilului de comunicare (după PUTNAM SM, LIPKIN MJ ȘI ALȚII, 1995).

TRĂSĂTURA NORMALĂ	CARACTERISTICĂ POTENȚIAL DISFUNCȚIONALĂ	TULBURARE DE PERSONALITATE
Prudent	Reținut/suspicios	Paranoid
Excentric	Ciudat/schizoid	Schizotipal
Patetic	Teatral	Histrionic
Centrat pe propria persoană	Încrezut	Narcisist
	Autoritar/agresiv	Antisocial
Puțin sociabil	Timid	Evitant
Hipersensibil	Aderent/neajutorat	Dependent
De încredere	Controlat/rigid	Obsesiv-compulsiv
Atent	Necooperant	Pasiv-agresiv
Posomorât	Haotic	Borderline

Prezentăm după R.M.EPSTEIN, F.BORRELL și M.CATERINA (2000) câteva din situațiile dificile de comunicare din cursul consultațiilor, ca și principalele cauze ale acestora:

PACIENȚI CU DIAGNOSTICE SPECIFICE
Psihopatologie – moderată până la severă
Distres somatic fără dovezi fizice
Abuz de substanțe
Hipocondrie

Obezitate
Durere cronică
Comportament sexual – afecţiuni înrudite
Afecţiuni în care pacientul este privit ca fiind vinovat
Neoplasme şi alte boli letale
O problemă complexă ambiguă
TRĂSĂTURI DE PERSONALITATE ALE PACIENTULUI CARE POT PREDISPUNE LA DIFICULTĂŢI
Dependenţa exagerată
Siguranţă de sine exagerată
Caracterul manipulativ
Respingerea încercărilor medicului de a acorda ajutor
Comportament autodistructiv
Căutarea celui mai bun medic în domeniu
Plângerile, lamentările
Exprimarea mâniei
Solicitarea a mai mult decât este medicul dispus să ofere

Dezvoltarea fără precedent a comunicaţiilor telefonice a făcut ca o serie de psihiatri să abordeze şi problema modului în care medicul va comunica cu pacientul său atunci când acesta va folosi această cale de comunicare. Nu ne referim aici la sistemul telepsihiatriei dezvoltat în unele ţări cu posibilităţi tehnologice deosebite şi care impune medierea ordinatorului într-o comunicare face to face dar la distanţă.

O serie de autori de prestigiu europeni şi americani (BORRELL SI CARRIO, 1989; KAPLAN SI COLAB., 1997; LIPKIN, 1994) au sintetizat astfel abilităţile de bază de comunicare în asistenţa pe care medicul de familie trebuie să le aibă:

Întâmpină pacientul şi îi află numele
Se prezintă, dând dovadă de respect şi interes
Identifică motivul/motivele consultaţiei
Ascultă cu atenţie, fără a întrerupe sau direcţiona răspunsurile pacientului
Încurajează pacientul să îşi folosească propriile cuvinte în relatare
Clarifică informaţiile cu conţinut ambiguu
Trece de la întrebări deschise la cele închise, solicitând informaţii şi răspunzând la reacţiile psihologice ale pacientului
Înţelege punctul de vedere al pacientului înainte de a-l explica pe al său
Structurează fluxul de informaţii
Oferă informaţii într-un mod pe care pacientul îl înţelege
Verifică gradul de înţelegere al pacientului
Recepţionează semnale privind convingerile, sentimentele / reacţiile pacientului
Încurajează pacientul să îşi asume responsabilitatea, să aibă încredere în sine
Oferă ajutor pentru viitor şi un plan de consultaţii periodice

CAP. 3 EXAMENUL PSIHIATRIC

Examenul psihiatric este asemănător ca scop cu examenul medical obişnuit şi cuprinde următoarele cinci etape:

- recunoaşterea existenţei unei tulburări,
- sesizarea semnificaţiei ei într-o scală semiologică,
- stabilirea etiologiei acestei tulburări,
- înţelegerea personalităţii,
- corelarea cu vârsta bolnavului.

Totuşi examenul psihiatric diferă de examenul medical curent prin pronunţata nuanţare a unora din etapele curente cât şi prin modul de desfăşurare.

Stabilirea ariei de desfăşurare a acestui examen este evident o activitate utilă dar în acelaşi timp limitativ-restrictivă, deoarece ar putea conduce spre un model mărginit, care poate genera pericolul de ignorare a unor date din afara lui.

Principalul timp al oricărui examen este şi rămâne, în orice model însă, discuţia cu bolnavul, care constituie sursa principală de informaţie.

Această discuţie, de fapt un dialog, impune două rigori examinatorului: aceea de a suprapune modul de înţelegere al procesului patologic pe care medicul îl obiectivează cu trăirile subiectivităţii sale ca partener angajat în relaţia de intercomunicare cu persoana şi personalitatea bolnavului şi aceea de a crea energia necesară desfăşurării discuţiei.

Psihiatrul trebuie **să ştie să asculte**.

Trebuie să ştie să asculte activ: pentru a putea să asculţi, se impune cu necesitate ca partenerul de discuţie să vorbească. A refuza tăcerea, a menţine discursul celuilalt, de fapt baza materialului faptic pe care examinatorul îl va analiza şi ordona, ţine de arta şi tehnica examenului.

Examenul psihiatric nu este însă un interogatoriu prestabilit, oricât ni s-ar părea că suntem de competenţi, nu vom putea formula toate întrebările care să constituie, prin răspunsurile lor, modelele tuturor bolilor şi, în nici un caz, al tuturor existenţelor bolnavilor noştri.

Adecvarea întrebărilor este o ştiinţă care se fundamentează pe calităţile spirituale şi pe orizontul cunoaşterii medicului. În acest sens E.RIST arată: *"Nu poţi niciodată aprecia mai bine experienţa clinică, ştiinţa,*

pătrunderea psihologică, autoritatea morală a unui medic, decât atunci când îl asculți interogând un bolnav."

Supraîncărcarea informației, modelarea simptomatologiei după concepția pe care bolnavul însuşi o are despre boala sa, sunt deseori elemente de finețe de care examinatorul ține cont în stabilirea diagnosticului.

Examenul psihiatric nu este o întâlnire întâmplătoare deoarece, nu trebuie uitat nici o clipă că istoria suferinței psihice interferă strâns cu istoria esențială a subiectului, în care ea creează o breşă şi că subiectivitatea simptomatologiei psihice subînțelege imensa participare afectivă şi personală a subiectului.

Aceasta, cu atât mai mult cu cât, modelul socio-cultural al civilizației noastre oferă medicului, prin tradiție, spre examinare corpul şi mai nou derivatele sale, dar păstrează o reticență vădită în ceea ce priveşte trăirile, impulsiunile, sexualitatea, autovalorizarea.

Din acest motiv, relația examinator-examinat în cazul psihiatriei nu se poate construi decât având la bază o deplină încredere din partea bolnavului, care să-i poată încredința medicului, în deplină siguranță, problematica sa tainică şi care nu a constituit obiectul nici unei alte confesiuni.

Prelucrarea acestor încărcături emoționale implică din partea examinatorului, în afara pregătirii medicale propriu-zise şi a unei elasticități remarcabile în găsirea unor răspunsuri adecvate unor situații de viață, şi o disponibilitate afectivă care să îl ajute în depăşirea pesimismului interrelațional al bolnavului, făcându-se simpatic acestuia. Această simpatie trebuie înțeleasă în sensul etimologic al cuvântului (suferință, simțire împreună) şi o dată stabilită, stă la baza întregii relații terapeutice.

Această permanentă adecvare a dialogului va fi însoțită de o continuă dinamică a nivelului de valori şi noțiuni pe care medicul le caută sau le introduce în discuție. Astfel, pentru un inginer va fi un semn de boală imposibilitatea de a folosi rigla de calcul, dar pentru un agricultor acelaşi lucru nu va însemna nimic. Examinatorul trebuie să ştie nu numai ce semnificație are semnul pe care îl descoperă, ci şi nivelul la care să caute eventuala abatere, să desprindă din noianul de fapte, pe acelea care au semnificație în contextul dat.

Examinatorul nu-şi va nega niciodată, în timpul examinării, identitatea sa de medic, nu va adopta atitudini de complezență, de evitare a confruntării de opinii cu bolnavul, confruntare pe care, de altfel, cel mult o poate amâna sau tempera. De asemenea, nu va avea atitudine agresivă sau ostilă pacientului, indiferent de motivul pentru care acesta este examinat sau de atitudinea verbală şi gestuală pe care bolnavul o are față de el.

Înainte de a fi o chestiune de tehnică, examenul psihiatric este o problemă de experiență umană, o orientare originală impusă de situație,

fiind o rezultantă a îmbinării acestei experiențe cu bagajul teoretic pe care psihiatrul îl posedă. Trebuie însă subliniat că deşi sunt legate, cele două componente praxiologice ale examenului nu se pot înlocui reciproc.

Mai mult decât orice altă atitudine medicală, examenul psihiatric este contextual, neavând relevanță decât într-un cadru anume precizat.

Nu trebuie ignorat nici gradul de toleranță sau intoleranță al societății şi mai ales al familiei față de semnele bolii psihice, tendința la disimulare spontană a acestora motivându-le ca extravagante, hiperdotare, "crize sufleteşti" sau exagerare (oboseală normală, capriciile obişnuite, pasiunile) luate drept boală. Studiul şi examinarea pe cât posibil şi a altor membri de familie sau obținerea unor date concrete despre colectivul de muncă, pot, nu o dată, să răstoarne o primă impresie, reorientând diagnosticul.

Structurarea datelor obținute prin examinare trebuie să se facă coerent, venind pe un model care este necesar să aibă marea sau primordiala calitate de a fi complet.

Această completitudine se referă la explorarea unor zone, care nu sunt puse de la început în lumină de discursul bolnavului. Blițul diagnostic nu este apanajul psihiatrului, nu are semnificație medicală şi nici terapeutică. Niciodată un bolnav nu va beneficia cu nimic din diagnosticul de maniacal, depresiv etc. pus din momentul intrării pe uşa cabinetului de către medic. De altfel, deşi poate să pară paradoxal unora, totuşi în esență nu problema diagnosticului este aceea pe care examenul psihiatric este chemat să o facă în primul rând. Ea este aproape întotdeauna o a doua problemă.

Culegerea de informații privind starea actuală a bolnavului, deviația lui de la axa normalității acceptate în momentul examenului, va fi completată necesar cu datele biografice. Nuanțarea "momentelor biografice" subliniate de bolnav şi extragerea din această secțiune longitudinală a datelor revelatoare pentru evidențierea trăsăturilor definitorii ale personalității, a fundalului pe care se desfăşoară dinamica momentului actual, va da valoare şi orizont întregului demers psihiatric. Ceea ce unii consideră neclaritate, incertitudine, imprecizie este şi trebuie să fie pentru un specialist, o fină şi competentă nuanțare. Valoarea unei analize atente şi calitatea ei se naşte tocmai din capacitatea discriminatorie şi nu din brutalitatea criteriologică. Personalizarea bolii are nu numai semnificație fenomenologică ci va deschide porțile aparentului labirint clinico-terapeutic.

Neuitând că examenul psihiatric este un examen medical, psihiatrul va menționa şi datele patografice ale bolnavului, antecedentele personale şi familiale, chiar dacă acestea par a nu avea o legătură directă cu psihiatria. În acest sens, existența unor antecedente chirurgicale legate de un ulcer gastric va pune în discuție evident, o afecțiune psihosomatică etc.

Bolile copilăriei, traumatismele cranio-cerebrale, alte afecţiuni psihice pe care subiectul le-a avut, trebuie notate şi valorizate în perspectivă istorică. De asemenea, se vor nota psihotraumele majore din traiectoria existenţială a subiectului, ca şi atitudinea faţă de alte boli, de medici, de spital, medicamente.

Istoricul tulburărilor actuale va fi căutat după modelul medical obişnuit dar, desigur aici se impune o triplă obiecţie:

- bolnavul îşi poate ignora total boala;
- starea în care se află îl pune în imposibilitatea de a formula un astfel de istoric;
- istoricul are un caracter absurd, incredibil sau lipsit de inteligibilitate.

O particularitate a examenului psihiatric este generată şi de faptul că cererea de examinare este formulată mai rar de bolnav decât de alte persoane, prin aceasta deosebindu-se net de cel din medicina somatică.

Cererea de consult psihiatric poate fi formulată în afara bolnavului, de familie, anturaj, medicul generalist sau medicul de altă specialitate. Facem o paranteză arătând că există o diferenţă netă între consultaţiile cerute de alţi specialişti psihiatrilor, în raport cu cele solicitate de psihiatru altor specialişti.

Fără să detaliem asupra acestei diferenţe, credem că-şi are originea, pe de o parte în acceptarea cu uşurinţă a modelului somatic al bolii de către bolnav, iar pe de altă parte în absenţa existenţei unui minim instrumental şi operaţional, în ceea ce priveşte boala psihică, în pregătirea celorlalţi specialişti.

În felul acesta se creează un paradox raţional în care psihiatrul oferă un ajutor care nu îi este cerut direct de către beneficiarul lui.

Se ridică astfel şi problema sensului unei anumite cereri, indiferent de cel care o formulează, sens care trebuie corect determinat de la începutul examenului cât şi pe parcursul acestuia, de către psihiatru.

În spatele cererii imediate poate exista una disimulată care impune prudenţă şi o atitudine expectativă în examinare. Atunci când psihiatrul îl examinează pe bolnav în afara solicitării sale directe, dificultatea de relaţionare creşte deoarece, considerându-se sănătos (ba chiar mai mult considerându-i pe ceilalţi bolnavi sau ostili), bolnavul nu vede utilitatea unui dialog cu examinatorul. Psihiatrul trebuie să evite pe cât posibil folosirea psihiatriei ca teren de dispută şi a examenului ca timp de desfăşurare a acesteia.

Circumstanţele de examen nu se suprapun decât uneori sau mai bine spus, decât rareori peste un model presupus teoretic. În orice caz este important de menţionat că psihiatrul nu poate spune nimic despre un

bolnav pe care nu l-a văzut, el netrebuind să se lase înşelat de atmosfera dramatică din familie sau colectivitate, de părerile *competente* ale părinţilor, soţiilor sau vecinilor, de reprezentanţii unor autorităţi sau chiar de cele ale colegilor de alte specialităţi.

Condiţiile de examinare pot fi uneori excepţionale sau alteori de o periculozitate extremă şi prin auto- sau heteroagresivitatea latentă sau manifestă a pacientului. Ele nu se aseamănă prin nimic cu imaginea idilică a internistului aşezat înduioşător *numai pe partea dreaptă* a patului bolnavului care aşteaptă *cu ochii plini de suferinţă şi speranţă.*

Situaţia în care se desfăşoară examinarea poate fi, de asemenea, diferită atunci când pacientul este expertizat fie medico-legal, fie în vederea stabilirii capacităţii de muncă, când reactivitatea conjuncturală ca şi unele aspecte motivaţionale interferă şi parazitează examinarea uneori într-o formulă care face imposibilă separarea patologiei preexistente examenului.

Întregit cu examenele complementare, examenul psihiatric se finalizează în elaborarea diagnosticului şi implicit în adoptarea strategiei terapeutice.

Medicul trebuie să aibă în primul rând cunoştinţe, în al doilea rând să arate întotdeauna judecată. Aceste calităţi vor constitui cheia de boltă în realizarea strategiei demersului diagnostico-terapeutic.

Examenul psihiatric, prin funcţia lui complexă de investigaţie, diagnostic şi contact terapeutic, ca şi prin interferenţa atitudinilor obiective şi subiective din conduita medicului se delimitează ca un demers intelectual original şi având o pondere deosebită în ceea ce priveşte creativitatea individuală a medicului.

EXAMINAREA STĂRII PSIHICE

Examinarea stării psihice este o procedură ordonată şi sistematică asemănătoare cu examinarea somatică din medicină. Este făcută de rutină pentru fiecare nou pacient dar poate fi repetată, fie în întregime, fie parţial şi de-a lungul unor întrevederi ulterioare.

Vom prezenta un sumar al principalelor aspecte ale stării psihice.

Fiecare dintre aceste aspecte este analizat la rândul lui, cu descrierea observaţiilor care sunt de făcut şi câteva teste care sunt de realizat şi cu interpretarea acestor observaţii şi relevanţa lor pentru diagnostic.

Prezentarea şi examinarea stării psihice în acest mod didactic este avantajoasă în special pentru medicul începător, dar totodată, în anumite limite arbitrară, deoarece diferitele funcţii psihice tind să se suprapună.

Depărtându-ne de orice dogme, suntem de părere că tactica de examinare trebuie să aibă o singură mare calitate, aceea de a putea fi pusă în practică. Dialogul, examinarea va rămâne totuşi sub controlul examina-

torului care îl va restrânge de la dimensiunea inițială nondirectivă, către precizarea în final a unor probleme la care ar fi fost imposibil de ajuns altfel. Nu va uita însă că formularea întrebărilor poate să sugereze unele răspunsuri "induse" care nu vor crește cu nimic nivelul posibilităților de orientare diagnostică. Nu se va insista direct asupra unor răspunsuri la întrebări care au stârnit evident jena, neliniștea bolnavului sau chiar ostilitatea acestuia.

Analizarea întregului material "faptic" obținut prin examinarea bolnavului trebuie să se facă organizat, și în nici un caz dialogul nu va avea desfășurarea unui interogatoriu, care poate să ia un aspect absurd chiar și în absența unor tulburări importante ale pacientului. Prescrierea unei durate pentru acest examen este foarte dificilă. Completarea lui prin reluarea în multe etape a conversației cu bolnavul, îl poate întregi și îl poate face mai complex.

ISTORICUL PERSONAL AL PACIENTULUI

Este bine ca inițial, istoricul personal să fie luat foarte complet și detaliat pentru că nimeni nu are capacitatea de a anticipa ce este relevant și ce nu dintr-o povestire care încă nu s-a spus.

Este nevoie de multă experiență pentru a obține date utile într-un timp limitat. Totuși, nu toate lucrurile sunt la fel de importante.

Istoricul personal va fi mult mai clar dacă va fi făcut în ordine cronologică, începând cu copilăria.

Suferința la naștere sau întârzierea în dezvoltarea psiho-motorie sunt elemente cu valoare explicativă atunci când sunt depistate.

Deseori pacienții menționează că au avut o copilărie nefericită și este important să se ceară atunci mai multe detalii. *„Ce a fost rău în copilărie? În ce fel aceste evenimente l-au afectat? Cât timp au durat evenimentele care l-au afectat? Ce soluții a găsit și cum s-a descurcat?"*

La pacienții care prezintă un amestec de simptome somatice și psihice, se va întreba întotdeauna despre starea sănătății corporale în copilărie și despre atitudinea celor care îl îngrijeau când era bolnav.

Istoricul formării profesionale

Într-un istoric personal detaliat se începe cu datele biografice din timpul școlii primare pentru a continua cu gimnaziul, liceul ș.a.m.d. Pacientul va fi întrebat despre adaptarea sa în sistemul școlar, materiile preferate, numărul de prieteni. De asemenea, va fi întrebat despre anumite ironii pe care colegii eventual le făceau la adresa lui, care erau obiectul acestor ironii, ce eventuale porecle i se dădeau și cum se înțelegea cu profesorii. Se vor nota performanțele și nivelul maxim al acestora, eșecurile și cauzele presupuse ale acestora. De asemenea, se va menționa faptul că pacientul a petrecut intervale îndelungate la cămin sau internat. Se vor nota dificultățile în procesul de învățare și felul în care pacientul a reușit să-și ia

examenele. Se va insista asupra faptului că pacientul a urmat învățământul normal sau școli speciale, elemente utile în a aprecia existența unei eventuale suferințe organice sau a predispoziției spre tulburări caracteriale.

Istoricul sexualității pacientului

Acest subiect se începe întrebând pacientele de sex feminin la ce vârstă au avut primul ciclu iar apoi care a fost evoluția menstrelor, dacă acestea sunt însoțite de tulburări psihice (iritabilitate, disconfort, disforie) sau corporale. Se obțin date despre relațiile de prietenie cu băieții, despre debutul vieții sexuale, despre gradul de satisfacție pe care aceasta i-o produce. *„Are pacienta capacitatea de a avea relații intime? Există probleme de natură fizică în relațiile sexuale? „Au existat întreruperi de sarcini? Se folosesc mijloace anticoncepționale?"* Bărbații sunt întrebați *„La ce vârstă au început viața sexuală?, Dacă problemele sexuale se discutau liber în familie?," Dacă există un libertinaj excesiv în relațiile cu celălalt sex?"*etc.

Tânărul evaluator nu trebuie să se limiteze la notarea problemelor pur fizice pe care pacientul le poate descrie, ci să încerce să evalueze capacitatea pacientului de a iubi pe cineva. Nu se vor pune întrebări despre activități homosexuale fără o informație voluntară din partea pacientului despre acest lucru și atunci când nu există motive de suspiciune. Dacă se vor discuta aceste probleme, aceasta se va face fără falsă pudoare și fără aerul că există o complicitate între investigator și pacient.

Istoricul marital

Mariajele fericite pot fi ușor și rapid observate. Dacă pacientul a mai fost căsătorit, se va obține o descriere a celorlalte căsnicii și a modului în care ele s-au sfârșit. *„La ce vârstă și-a cunoscut soțul și apoi când s-a căsătorit? Care este vârsta, starea de sănătate, ocupația partenerului? Are încredere în partenerul lui? Au fost probleme în căsnicia lor? (de exemplu separări, sau despărțiri traumatizante) Există satisfacție sexuală?".* Dacă nu au fost probleme se menționează acest lucru pe scurt, în caz contrar se face o descriere detaliată a problemei.

Se vor obține informații despre copii notându-se separat pentru fiecare copil: vârsta, sănătatea și alte probleme.

Istoricul profesional

Istoricul profesional oferă date valoroase despre personalitatea pacientului, ca și despre aptitudinile sale.

Întrebările vor fi simple și concrete: *„Care este ocupația curentă a pacientului? Dacă nu are nici una, de când nu lucrează? Câte locuri de muncă a avut, și care a fost ultima angajare de mai lungă durată? De ce apar aceste schimbări? Există un grad de satisfacție materială corespunzător activității prestate?*

Promovările sau schimbările determinate de diferite circumstanţe nu necesită explicaţii, dar dacă cineva îşi schimbă foarte frecvent slujba, trebuie întrebat ce crede că nu este în ordine. O listă exactă cu locurile de muncă şi perioadele de angajare nu este neapărat utilă, dar această parte a istoricului alături de istoricul familial oferă informaţii despre capacitatea pacientului de a suporta relaţiile cu o autoritate sau tendinţa de a se da înapoi din faţa dificultăţilor, în acest fel permiţând aprecierea rezistenţei şi toleranţei la frustrare, asumării responsabilităţii.

Circumstanţe sociale prezente

Această parte a istoricului se încheie încercând evaluarea circumstanţelor de viaţă actuale ale pacientului. *Ce rol joacă în familie? Cum se împacă cu cei cu care locuieşte? Ce fel de locuinţă are? Ce tipuri de prietenii are?*

Istoric medico-legal

Dacă vor fi puse sau nu întrebări legate de acest subiect depinde de problema prezentată de pacient. De rutină sunt întrebaţi pacienţii toxicomani sau alcoolici.

Vor fi puse şi întrebări în legătură cu absenţe şi alte probleme la şcoală, cu relaţiile atât cu profesorii cât şi cu ceilalţi elevi. Trăsături antisociale pot fi cu uşurinţă identificate: *Au avut probleme cu poliţia? Au apărut în instanţă, fie ca minor, fie ca adult? Dacă da, pentru ce au fost acuzaţi? Au fost condamnaţi? Care a fost sentinţa?*

Istoric medical anterior

Trebuie menţionat dacă au existat suferinţe medicale, chirurgicale sau psihiatrice importante în istoricul trecut al bolnavului.

Harta vieţii

Dacă apar relaţii între evenimentele de viaţă, bolile fizice şi cele psihice, este util să fie toate ilustrate ca o hartă a vieţii.

Harta vieţii este un instrument simplu dar foarte eficient, realizarea ei fiind la îndemâna oricărui medic. Ea oferă o sinteză rapidă a evenimentelor din viaţa pacientului. Uneori această hartă poate fi *„un adevărat roman"*.

Exemplu de hartă a vieţii (bolnavul XZ, 50 ani, schizofrenie paranoidă)

Vârstă	An	Evenimente de viaţă	Boli somatice	Boli psihice
1.	1952	Născută la 22.09.1952		
2.				
3.				
4.				
5.		Începutul şcolii		
6.				

7.				
8.		Decesul tatălui Mama-depresie, dependenţă	Investigaţii pentru dureri abdominale	
9.				
10.	1962		Apendi-cectomie	
11.				
12.				
13.				
14.		Mama se recăsătoreşte		
15.		Intră primul la liceu		
16.	1969	Câştigă olimpiada naţională de matematică		
17.	1970	Obţine locul II la Olimpiada Internaţională de Matematică		
18.	1971	Este student al Facultăţii de matematică		
19.	1972	Se logodeşte, rupe logodna, întrerupe serviciul, Are loc o a-2-a logodnă		Crize de anxietate
20.			Hepatită virală	
21.	1974	Este repartizat la Institutul de Cercetări în domeniul matematicii		
22.	1975	Se înscrie la doctorat		Episod delirant. Este internat la Spitalul Obregia
23.				
24.				
25.	1978	Pleacă în Statele Unite pentru definitivarea doctoratului.		
26.	1979			Consum de alcool şi droguri. Este internat 30 de zile într-o clinică de specialitate
27.	1980	Decesul mamei		
28.				Alcoolism cronic
29.				Alcoolism cronic
30.				Alcoolism cronic
31.	1984	Se repatriază fără să-şi fi încheiat lucrarea de doctorat		Episod delirant acut. Este internat la Spitalul Obregia
32.	1985		Hepatită cronică	Tratament de întreţinere cu NLAP
33.				↓↓↓
34.				↓↓↓
35.	1988	Absenţe repetate de la servici. Este în pericol de a fi concediat.		↓↓↓
36.				↓↓↓
37.				↓↓↓
38.	1991	Pleacă din nou în Statele Unite.		↓↓↓
39.	1992			Tratament de întreţinere cu neuroleptice din clasa NOVEL
40.	1993			↓↓↓
41.				↓↓↓
42.	1994	Susţine lucrarea de doctorat		↓↓↓
43.				↓↓↓
44.				↓↓↓
45.				↓↓↓
46.				↓↓↓
47.				↓↓↓
48.				↓↓↓
49.	2002			Episod delirant acut.

Personalitatea premorbidă

Personalitatea joacă un rol deosebit atât în riscul mai crescut de a face unele boli psihice cât şi în coloratura pe care tablourile psihopatologice o iau la un pacient sau altul. De exemplu, persoanele cu trăsături ciclotimice au o probabilitate mai mare de a face o psihoză maniaco-depresivă.

Pot apărea două probleme majore în obţinerea informaţiei de la pacienţi. Se întâmplă adesea ca ei să spună ceea ce ar vrea să fie, cum ar vrea să fie, mai degrabă decât felul în care sunt de fapt. Pe de altă parte, oamenii nu pot spune lucruri pe care nu le cunosc nici ei înşişi iar dacă sunt depresivi au tendinţa să se vadă într-o lumină proastă. De aceea, examinatorul se va consulta pentru a fi obiectiv ori de câte ori e posibil cu rudele sau prietenii pacientului. Fără îndoială, pacientul rămâne principala sursă de informaţii în legătură cu problemele lui.

Istoric personal

Experienţele copilăriei	- stabilitate familială
	- separări/despărţiri
Şcoala	- durata şi tipurile
	- educaţie superioară
	- calificări
Dezvoltarea sexuală	- informaţii despre educaţia sexuală primită
	- menarha
	- menopauza
Căsătoria/Căsătoriile	- separări (despărţiri) şi alte probleme
	- relaţii sexuale şi alte relaţii
	- soţul/soţia - vârstă
	- ocupaţie
	- stare de sănătate
Copii	- numele
	- vârstă
	- stare de sănătate
	- probleme
Ocupaţie	- număr de locuri de muncă
	- durata la locurile de muncă
	- probleme
	- angajarea actuală
Circumstanţele sociale prezente	- locuinţa
	- membrii familiei
	- relaţii
	- dificultăţi financiare
	- prieteni
Personalitate premorbidă	- interese
	- dispoziţii
	- prietenii
	- alcool, droguri

Medico-legal	- confruntări cu poliţia
	- acuzaţii
	- condamnări - în ordine cronologică
Antecedente patologice	- boli somatice şi psihice

Se va urmări obţinerea de informaţii din domeniile:

- intereselor şi preocupărilor
- dispoziţiei
- prietenilor
- obiceiurilor şi apetenţelor – inclusiv alcool, medicamente, droguri, jocuri de noroc

Interviul cu aparţinători (sau rudele)

Aceleaşi obiective se vor folosi atunci când examinatorul va discuta cu o rudă şi va încerca să afle impresia asupra acestei persoane. Recurgerea la ajutorul familiei în furnizarea unor date va fi făcută, de la caz la caz, cu acordul explicit, tacit sau fără acesta, psihologului revenindu-i sarcina unor decizii în acest sens.

Evitarea unui transfer negativ ca şi analizarea subiectivităţii relatărilor vor face ca aceste informaţii să-şi păstreze interesul real şi nu să sporească nelămuririle examinatorului.

Vor fi notate impresiile asupra persoanei care informează.

Va fi notată impresia generală pe care persoanele care stau de vorbă cu examinatorul o produce, de asemenea, vor fi notate reacţiile pe care starea pacientului le provoacă celor care furnizează informaţii despre el.

Boala actuală

Se va nota impresia pe care starea actuală o produce asupra pacientului, credinţele lui despre această stare şi despre posibila ei evoluţie.

Antecedente psihiatrice heredo-colaterale

Se va nota dacă există un istoric psihiatric propriu sau heredocolateral anterior sau dacă acesta este inexistent.

Istoricul psihiatric

Istoricul bolii prezente	– durata
	– apariţia cronologică a simptomelor
	– suferinţe asociate incapacităţii
	– revederea internărilor
	– tratamentul primit
Istoricul familial **– părinţi** **– fraţi/surori** **menţionaţi în ordine**	- vârsta
	- anul morţii
	- ocupaţie
	- sănătate somatică şi psihică
	- relaţii personale cu părinţii

EXAMENUL PSIHIC

Critica bolii şi capacitatea de apreciere a situaţiei

Nu se vor folosi niciodată sentinţe pentru a caracteriza prezenţa criticii faţă de boala psihică (prezentă/absentă) deoarece aceasta nu este niciodată completă şi arareori total absentă. Conştiinţa bolii poate fi indicată la diferite nivele de-a lungul istoricului şi examinării psihice.

Sunt comune formulări de felul:

N-am nevoie să văd un psihiatru/psiholog/medic. Eu nu sunt bolnav. Familia a considerat că trebuie să vin aici.

Uneori declaraţiile pacientului privind boala sa sunt în totală contradicţie cu comportamentul său non-verbal (deşi neagă existenţa unor tulburări psihice) acceptă cu uşurinţă internarea în spitalele de psihiatrie şi îşi ia corect medicaţia.

TIPURI DE ÎNTREBĂRI RELEVANTE PENTRU CRITICA BOLII
Consideraţi că sunteţi bolnav?
Ce fel de suferinţe credeţi că aveţi?
Credeţi că suferinţele dumneavoastră ţin de o boală psihică?
Care credeţi că e cauza acestei boli?
V-a neliniştit ceva în mod deosebit?
De ce fel de ajutor credeţi că aveţi nevoie acum?

Realismul răspunsurilor pacientului precum şi felul în care el resimte experienţa patologică vor fi cu atenţie evaluate.

REACŢIA EXAMINATORULUI FAŢĂ DE PACIENT

Este semnificativ să fie notată reacţia examinatorului în raport cu întâlnirea avută cu pacientul. Va fi notată o reacţie pozitivă sau stări ca tristeţea, frustrarea, mânia. De asemenea, dacă a fost uşor sau dificil ca discuţia să fie controlată.

Dacă pacientul este o persoană pasivă-dependentă vă va induce frustrarea în aceeaşi măsură ca şi simpatia; o persoană agresivă, megalomană sau egocentrică care preia conducerea interviului, care vă împiedică să luaţi informaţiile necesare şi vă lasă cu sentimentul de inadecvare şi de mânie sau alţii, care fac frecvent declaraţii despre alte persoane, în special despre medici sau psihologi care i-au dezamăgit şi, deci, vă induc sentimente de vinovăţie.

Dacă descoperiţi dificultăţi în stabilirea unei relaţii de colaborare cu pacientul, stabiliţi în ce măsură aceasta este determinată de comportamentul pacientului şi dacă aceasta este ceva simptomatic pentru suferinţa sa psihică acută. Este importantă depistarea dificultăţilor de lungă durată pe care pacientul le-a avut în relaţiile cu familia, cu colegii de servici sau cu alţii. Reacţia dumneavoastră faţă de pacient este probabil asemănătoare cu a celorlalţi şi vă poate oferi multe indicii în legătură cu personalitatea pacientului.

Datele culese cu ocazia examenului făcut reprezintă un tezaur de informaţie excepţional care poate ajuta mult în stabilirea diagnosticului şi conduitei terapeutice celei mai potrivite. Prezentate într-o ordine logică şi într-un limbaj de specialitate, aceste date vor constitui dovada certă a nivelului de maturitate profesională a examinatorului.

ELEMENTELE EXAMENULUI PSIHIC

1. Reacţia pacientului faţă de examinator

Examinarea stării psihice trebuie să înceapă cu o scurtă descriere a modului în care arată pacientul, astfel încât o altă persoană care ascultă relatarea să poată recunoaşte pacientul într-o cameră aglomerată. La începutul examinării va fi notată reacţia faţă de examinator a pacientului.

Pacientul poate fi: prietenos, cooperant, lamentativ, suspicios, critic, etc.

Cei aflaţi la începutul carierei tind să considere că sunt vinovaţi atunci când pacientul refuză să coopereze sau declară imediat că "pacientul e dificil". Oricum, o astfel de atitudine din partea pacientului reprezintă o parte importantă a stării psihice a persoanei şi oferă indicaţii despre modul în care pacientul se relaţionează cu ceilalţi într-o anumită perioadă de timp. Trebuie să considerăm dacă un asemenea comportament:

a) este o reacție a pacientului la un mediu nefamiliar şi la o experiență stresantă
b) e un simptom de boală sau
c) indică o tulburare de personalitate

2. Ținuta, mimica, gestica, conduita motorie

Sunt elemente integrante ale comunicării non-verbale care ne oferă o viziune de ansamblu asupra pacientului.

Ținuta unui pacient ne arată în primul rând gradul de aderență al pacientului la regulile de convenienţă socială. Când urmărim ținuta bolnavului ne interesează aspectul exterior al bolnavului în totalitatea lui: gradul de igienă, adecvarea îmbrăcămintii, modul în care se piaptănă, accesoriile vestimentare, machiajul. Se va ține cont, desigur, de diferențele fireşti în funcție vârstă, sexul biologic, grupul cultural, necesitățile sociale.

Semnele unei capacități deficitare de autoîngrijire:

- igienă deficitară
- barbă nerasă
- miros de transpirație
- haine pătate
- haine prea largi datorită scăderii în greutate

Acestea apar în multe boli psihice, în special în: boli depresive, demență, schizofrenie.

Ținuta dezordonată poate apărea în întârzierea mintală, demențe, stări confuzionale, schizofrenie, manie. Pierderea aptitudinilor elementare de autoîngrijire dă pacientului un aspect particular - gatismul, care se întâlneşte în demențele profunde şi oligofreniile grave.

Rafinamentul vestimentar se întâlneşte în: isterie, homosexualitate şi într-o formă particulară - în schizofrenie.

Ținuta excentrică, cu detalii bizare se întâlneşte în: schizofrenii, deliruri cronice (fiind în concordanță cu conținutul acestora), stări maniacale (satisfăcând tendințele ludice şi provocator erotice ale subiectului).

Ținuta pervertită este reprezentată de două forme particulare:

- ***Cisvestismul.*** Este o îmbrăcăminte neadecvată vârstei sau situației în care se află pacientul şi se întâlneşte la structurile dizarmonice de personalitate, maniacali şi schizofreni sau în demențe. Astfel, dacă o pacientă de 70 de ani se va îmbrăca într-o rochie scurtă, înflorată şi eventual se va coafa cu codițe, acest aspect îl poate rapid orienta pe student către un diagnostic de sindrom deteriorativ.
- ***Transvestismul*** este folosirea îmbrăcămintei sexului opus, de către persoane al căror sex biologic este bine exprimat (fenotip, genotip, constelație

hormonală). Se asociază uneori cu homosexualitatea şi este mai frecventă la bărbați.

Mimica este un alt tip de comunicare non verbală folosind drept suport expresia facială şi modificările acesteia după coduri cu o importantă determinare socio-culturală şi etnică.

Hipermimiile se întâlnesc în multe tulburări psihice – stări maniacale, depresie, deliruri de persecuție, tulburări anxioase.

Hipomimiile se întâlnesc în sindromul catatonic, în stuporul depresiv, în oligofrenii, în boala Parkinson, etc.

În ***paramimii*** limbajul şi expresia mimică.sunt disociate şi neadecvate contextului discuției. Sunt specifice schizofreniei, putând îmbrăca aspectul surâsului schizofren, prostrației, furtunilor mimice, incoerenței mimice, manierismelor şi stereotipiilor.

Gestica este compusă din ansamblul mişcărilor voluntare sau involuntare cu funcție de expresie, simbolizare, conduite cu o anumită semnificație.

Ticurile sunt gesturi scurte, repetate involuntar, fără necesitate obiectivă, Se pot prezenta într-o nesfârşită varietate clinică de la mişcări simple (clipit, tuse, ridicări de umăr etc.) până la acte cu un grad mai mare de complexitate. Ticurile sunt amplificate de anxietate, emoții, stări conflictuale şi diminuă atunci când pacientul este mai liniştit. Apar în tulburări anxioase, obsesiv-compulsive, la structurile psihastenice. O variantă particulară este *sindromul Gilles de la Tourette* (boala ticurilor), care constă în asocierea unor ticuri multiple afectând în special regiunea capului şi membrele la care se adaugă ticuri vocale (plescăituri, mormăituri, etc.) şi impulsiunea irezistibilă de a rosti obscenități (coprolalie).

Manierismele sunt mişcări parazitare care accentuează inutil expresivitatea gesticii dându-i o configurație artificială.

Bizareriile gestuale reprezintă o formă exagerată a manierismelor, gestualitatea fiind încărcată de o simbolistică din ce în ce mai incomprehensibilă. Se întâlnesc în schizofrenie, isterie, personalități dizarmonice sau fac parte din tentativele pacientului simulant de a căpăta aspectul unui bolnav psihic.

Negativismul se caracterizează prin rezistența subiectului la orice solicitare exterioară, prin refuzul stabilirii comunicării. Se întâlneşte în schizofrenie dar poate exista într-o formă incomplet exprimată şi având o altă semnificație, în întârzierile mintale, stările confuzionale şi depresie.

Stereotipiile sunt conduite repetitive, de atitudine sau gestică, cu caracter mai mult sau mai puțin simbolic. Se întâlnesc în schizofrenii, oligofrenii, demențe, afecțiuni neurologice cronice.

Perseverările se traduc prin persistența anumitor atitudini şi gesturi cu caracter iterativ, nejustificate de o anumită situație sau de o comandă şi se întâlnesc în tulburările demențiale, la persoanele cu retard mintal, în schizofrenie.

Dezorganizarea conduitei motorii. Circumstanţe clinice de apariţie

Tipul de dezorganizare motorie	Descriere psihopatologică	Circumstanţe de apariţie
Agitaţia	dezorganizare globală a conduitelor motorii, fiind de regulă corelată cu dezorganizarea ierarhizării instanţelor psihice şi concretizându-se în acte motorii necoordonate care se desfăşoară aleatoriu şi care se diferenţiază după structurile psihopatologice de care depind	stări confuzionale, tulburări de personalitate, episod maniacal, schizofrenie, epilepsie, stări reziduale
Inhibiţia motorie	încetinirea până la dispariţie a activităţii motorii însoţită de regulă de tulburări în discursivitatea gândirii şi ale comunicării nonverbale	depresii de diferite intensităţi, schizofrenii, forma catatonică şi după tratament neuroleptic stări reziduale
Catatonia	dezintegrare a conduitei psihomotorii prin lipsă de iniţiativă motorie, tradusă prin catalepsie, inadecvare completă a mişcărilor, reducerea lor la un nivel semiautomat şi stereotip ***Sindromul catatonic*** grupează o serie de fenomene psihomotorii: catalepsia, flexibilitate ceroasă, parakinezii, la care se adaugă negativismul şi sugestibilitatea ca şi o serie de tulburări neurovegetative	stări toxico-septice, encefalite acute şi subacute, sifilis central, paralizie centrală progresivă, intoxicaţii, tumori cerebrale, schizofrenie, depresie majoră
Impulsiunile	acţiuni cu declanşare bruscă, cu caracter iraţional, brutal sau periculos, care apar spontan sau ca o reacţie disproporţionată la un stimul extern, scapă controlului voliţional al subiectului se pot manifesta ca acte heteroagresive, autoagresive sau ca note comportamentale, predominant afectiv-instinctuale	tulburări organice de personalitate tulburări de personalitate schizofrenie, epilepsie
Impulsivitatea	predispoziţia unui subiect de a avea impulsiuni	tulburări de personalitate întârziere mintală sdr. psihoorganic deteriorativ demenţe
Raptusul	manifestări paroxistice cu exprimare motorie şi debut exploziv care apar după o tensiune afectivă extremă, sau în automatismul motor incoercibil. Se poate însoţi de amnezie lacunară	depresie inhibată schizofrenie catatonică epilepsie alcoolism
Fugile	părăsirea bruscă a domiciliului sau a locului de muncă datorată nevoii irezistibile a subiectului de a pleca. Fuga este imprevizibilă, iraţională şi limitată în timp	epilepsie reacţii posttraumatice tulburări de personalitate boli toxicoinfecţioase schizofrenie deliruri sistematizate demenţe senile

Conduita motorie a pacientului în timpul interviului este alt element esenţial care oferă indicii valoroase în privinţa tipului de patologie cu care ne vom confrunta. Astfel, vom observa poziţia bolnavului în timpul examinării, atitudinea lui, viteza mişcărilor sau lentoarea. Are bolnavul mişcările

rapide – tahikinezie sau lente – bradikinezie? De asemenea, este important de menţionat eventuala prezenţă a mişcărilor involuntare.

Nu va trebui să neglijăm tulburările motorii induse de neuroleptice. Este esenţial să ne dăm seama că neliniştea psiho-motorie a pacientului este, de exemplu, akatisie pentru de acest lucru depinde în continuare atitudinea terapeutică care fie va presupune fie creşterea dozei de neuroleptic, fie diminuarea sau oprirea medicaţiei.

Tulburări motorii induse de tratamentul cu neuroleptice

Distonia acută constă în mişcări lente, prelungite, contorsionate ale musculaturii axiale, feţei, limbii, etc. din care rezultă atitudini motorii contorsionate sau contracturile unor diferite grupuri musculare. Cele mai frecvente distonii induse de neuroleptice sunt:

- Torticolis
- Protruzia limbii
- Crize oculogire cu plafonarea privirii
- Distonii cu aspect convulsiv ale braţelor
- Trismus, stridor cu cianoză periorală

Distoniile creează o stare intensă de nelinişte, anxietate, cu atât mai mult cu cât spasmele pot persista de la câteva minute, la câteva ore. În general, ele apar în primele 7 zile de tratament neuroleptic, dar frecvent în primele 24-48 ore. Distoniile pot apărea la creşterea dozei de neuroleptic sau la scăderea dozei de medicament corector. Trebuie menţionat că distonia poate apărea la orice tip de neuroleptic, în special la cele cu potenţă antipsihotică mare.

Akatisia este definită ca o senzaţie subiectivă de nelinişte ce asociază o componentă psihică şi una motorie. Bolnavul simte în permanenţă nevoia de a se foi, de a-şi pendula picioarele. Se balansează de pe un picior pe altul şi simte nevoia imperioasă de a merge pentru a-şi ameliora senzaţia de nelinişte. Akatisia mai poate fi definită prin imposibilitatea de a rămâne în poziţie şezândă din nevoia de a se mişca în permanenţă.

În ***tasikinezie*** nevoia subiectivă de mişcare este tradusă prin mobilizare efectivă. Aceste tulburări motorii apar după câteva ore la câteva zile de la iniţierea tratamentului neuroleptic.

Diskineziile sunt mişcări involuntare, anormale întâlnite adesea în regiunea periorală dar care pot, de asemenea, apărea la nivelul musculaturii axiale şi la extremităţi, şi sunt atribuite medicaţiei neuroleptice. În timp ce nu există nici o îndoială că diskineziile sunt câteodată exacerbate (dar şi diminuate) de medicaţia neuroleptică, nu este clar stabilit dacă diskinezia persistentă întâlnită la unii pacienţi cronici este neapărat cauzată de medicaţia neuroleptică.

Aceste stări sunt numite "diskinezie tardivă" (pentru că apar târziu şi sunt ireversibile). Astfel de anomalii de mişcare au fost bine descrise la pacienţi înainte de era neurolepticelor moderne şi sunt, de asemenea, raportate la pacienţi în zilele noastre care nu au primit niciodată o astfel de medicaţie. Sunt mai frecvent întâl-

nite la pacienţi cu simptome negative; ele pot fi o componentă a stării defectuale din schizofrenie.

Diskinezia tardivă apare în special la nivelul musculaturii buco-maxilo-faciale şi prezintă următoarele caracteristici:

- Are caracter intenţional
- Dispare în somn
- Prezintă o ireversibilitate

Sindromul Parkinsonian Reprezintă cea mai frecventă manifestare extrapiramidală. Apare la câteva zile-săptămâni de tratament continuu. Simptomele cuprinse în cadrul acestui sindrom sunt: bradikinezia, bradilalia, bradipsihia, hipertonie plastică (încordarea musculaturii axiale), tremor de repaus, la care se asociază o serie de simptome neurovegetative: hipersudoraţie, sialoree, seboree. În prima etapă de la apariţia acestui sindrom, se constată o încetinire a mişcărilor, până la dispariţia atât a mişcărilor automate, cât şi a celor voluntare. Pacientul este lent, îi scad iniţiativele, este aparent stuporos fără să existe însă vreo modificare de conştiinţă. Ulterior, se instalează rigiditatea şi apare tremorul, de obicei la nivelul membrelor superioare. Este un tremor fin, intenţional, dispare în somn şi se accentuează la emoţii. Rigiditatea se evidenţiază prin semnul „roţii dinţate". Faciesul bolnavului are o expresie particulară; este fijat, inexpresiv, nu clipeşte. Discursul este cu voce monotonă şi puţine cuvinte. Mişcările automate prezintă lipsa de sinergie în aşezarea/ridicarea de pe scaun, bolnavul nu mai poate sta picior peste picior. Bolnavul are dificultăţi în a iniţia şi cele mai simple mişcări voluntare. Mersul este cu paşi mici, târşâiţi, cu braţele pe lângă corp, ceea ce îi dă aspectul de „robot" care îi sperie adesea pe membrii familiei.

3. Vorbirea

Comunicarea pacientului poate fi spontană, productivă sau acesta să răspundă laconic, doar la întrebările uneori repetate ale examinatorului. Răspunsurile pot fi date cu o latenţă crescută sau pacientul să nu răspundă deloc. Fie va vorbi coerent, fluent şi la obiect sau, dimpotrivă, vorbirea va fi circumstanţială sau tangenţială la obiectul discuţiei. Uneori, în timpul discursului, bolnavul se poate opri brusc (baraj verbal), corespunzând întreruperii în fluxul gândirii (barajului ideativ).

Înainte de a observa conţinutul vorbirii, ne interesează să notăm debitul, ritmul şi fluenţa verbală, tonalitatea şi intensitatea vorbirii, gradul de adecvare al discursului, tulburările de formă.

Există o diferenţă esenţială între forma şi conţinutul gândirii: forma este modul în care se vorbeşte şi conţinutul este ceea ce se spune. De exemplu: putem vorbi repede într-o manieră dezlânată (formă) dar aceasta nu dă indicaţii dacă vorbim despre vreme sau următoarea noastră masă (conţinut).

Viteza vorbirii variază mult de la o persoană la alta astfel că o vorbire moderat rapidă sau uşor mai lentă nu pot fi apreciate ca morbide.

Extremele de viteză pot fi asociate cu modificări în volumul vocii şi, de asemenea, în cantitatea vorbirii. Schimbări în volumul vorbirii apar în depresie şi manie, în care vocea pacientului de-abia se aude sau răsună în încăpere. O diminuare a vorbirii apare uneori în demenţă când pacienţii vorbesc puţin; din contră pot vorbi mult, fără însă să comunice, ca mesaj, decât puţin sau deloc.

Pentru a stabili continuitatea vorbirii, se va nota dacă vorbirea este ezitantă, cu întreruperi mai lungi decât cele obişnuite pentru gândire, dacă este coerentă, dacă este relevantă pentru conversaţia curentă. Se va ţine seama că acestea ar trebui judecate mai mult prin ceea ce este relevant pentru pacient, care poate fi preocupat de o criză din viaţa sa şi nu în primul rând pentru ceea ce este relevant pentru dumneavoastră, pentru examinator.

Ezitarea în vorbire este o trăsătură comună pentru cei ce sunt anxioşi sau depresivi, indecişi sau preocupaţi de necazuri. Atenţie, surditatea - deseori nebănuită - poate fi un impediment comun pentru fluenţa conversaţiei!

Se va nota folosirea de către pacient a unor cuvinte create de el însuşi (neologisme) sau a unor construcţii gramaticale stranii. Dacă observaţi că tulburarea de vorbire este caracteristică unei boli este indicat să daţi un citat.

Pacientul poate vorbi circumstanţial sau poate trece de la un subiect la altul, aparent fără alt scop decât contactul social. Această situaţie trebuie diferenţiată de tulburarea asociaţiilor de idei în care vorbirea, aparent încearcă dar nu reuşeşte să urmeze o secvenţă logică.

În tulburările de exprimare a gândirii, secvenţa logică a ideilor poate fi profund alterată astfel că propoziţii consecutive sunt nelegate între ele sau o singură propoziţie poate conţine elemente complet disparate. Întrebaţi întotdeauna pacientul ce anume a vrut să spună, rugaţi-l să explice asociaţia dintre cele două idei dacă nu sunteţi capabili să stabiliţi de la început o legătură inteligibilă. Explicaţia fie va consta într-o şi mai mare tulburare în gândirea logică, fie va avea o explicaţie logică care nu a părut evidentă de la început.

Forma maximă de dezorganizare a gândirii exprimată în vorbire este un amestec de cuvinte nelegate între ele şi este cunoscută sub numele de ***„salată de cuvinte"***

Fuga de idei descrie tulburările de vorbire ale pacientului, în general maniacal, care trece de la un subiect la altul rapid, cu asociaţii de idei superficiale sau întâmplătoare. Ideile sunt totuşi asociate şi pacientul revine, în cele din urmă, la tema iniţială. Asemenea "fugă" este de obicei asociată cu presiunea vorbirii spre deosebire de tulburările de gândire din

schizofrenie în care pacientul răspunde cu latență crescută. Totuşi, în practică, forma tulburărilor de gândire şi vorbire din schizofrenie şi manie pot fi similare încât sunt dificil de diferențiat.

Dacă pacientul se blochează brusc în timpul examinării, cel mai adesea explicația este că pacientul e anxios dar luați în considerare şi barajul mintal; întrebați-l pe pacient ce s-a întâmplat în această pauză de vorbire. O altă posibilitate care să explice o întrerupere bruscă în fluxul vorbirii este existența unei crize de tip absență epileptică

Perseverarea presupune repetiția unui răspuns într-un mod inutil sau neadecvat. De exemplu: ***Ce zi e azi?*** Luni. (corect)
În ce zi ai venit la spital? Luni.
Care este numele spitalului? Luni.

Perseverarea verbală este adesea asociată cu perseverarea motorie şi indică o tulburare organică cerebrală.

Debitul verbal comportă următoarele tipuri de tulburări:

Tulburarea de debit verbal	Conținut psihopatologic	Circumstanțe de apariție
Hiperactivitatea verbală simplă (bavardajul)	fluxul de cuvinte este crescut	Normal Personalități dizarmonice (de teama schimbului liber de idei vorbesc permanent fără a interesa opiniile celorlalți)
Logoreea	creştere marcată a fluxului cuvintelor însoțită de creşterea ritmului verbal	în stări de excitație, de agitație, în mania acută, la paranoici
Hipoactivitatea simplă	Vorbirea are un aspect ezitant şi monoton	se observă la persoanele timide, psihastenice, care evită să-şi expună ideile proprii şi caută să nu lezeze auditoriul
Inactivitatea totală - mutismul	absența vorbirii legată de un factor afectiv mai mult sau mai puțin involuntar, fără a se datora unei leziuni a centrilor sau organelor vorbirii.	isterie, stările stuporoase reactive, catatonie, stuporul depresiv, stările confuzionale, demență, tulburarea obsesiv-compulsivă
	mutismul relativ expresia verbală este redusă cu păstrarea expresiei mimice, gestuale şi a limbajului scris	stări confuzionale stări delirante
	o altă formă a mutismului relativ *mutismul discontinuu* semi-mutismul),	

Inactivitatea totală - mutacismul	mutism deliberat, voluntar	manie, stările delirante, tulburarea de personalitate histrionică şi schizoidă, oligofrenie, demențe, simulație

Ritmul verbal. Tulburările ritmului verbal sunt reprezentate de:

Tulburările ritmului verbal	Conținut psihopatologic	Circumstanțe de apariție
Tahifemia	accelerarea ritmului limbajului	în stări de insomnie, stări de agitație în palilalie unde se asociază cu iterația
Bradifemia	încetinirea ritmului limbajului	stări depresive, demențe, oligofrenie, epilepsie
Afemia	imposibilitatea de a vorbi; deşi subiectul mişcă limba şi buzele, îşi exprimă incapacitatea sa de comunicare verbală prin mimică.	
Ritmul neregulat		*baraj verbal* (discontinuitate corespunzătoare barajului ideativ), balbism, iterație

Intensitatea vorbirii. În stările de excitație, agitație, la paranoici, la hipomaniacali, se descriu vorbirea cu voce tare, exclamațiile, vorbirea cu strigăte. În depresii apare vorbirea şoptită, care în isterie poartă numele de musitație.

Coloratura vorbirii se concretizează prin vorbire monotonă (în depresie), afectată, puerilă (în schizofrenie sau isterie).

Tulburările fonetice se referă la tulburări ale articulării şi pronunțării cuvintelor (dizartrii şi dislalii), care sunt date de dificultate de execuție a mişcărilor coordonate sintonic ale aparatului fonator. Ele se întâlnesc în afecțiuni neurologice (ex. boala Parkinson, boala Wilson, coree) şi în afecțiuni psihice (ex. isterie, tulburări anxioase, schizofrenie, demențe). Aceste tulburări sunt reprezentate de: rotacism, sigmatism, rinolalie, balbism.

Tulburările semanticii şi sintaxei vorbirii

Se referă la modificările apărute la nivel de cuvânt, frază, limbaj.

Paralogismul este un cuvânt normal, dar utilizat în sens diferit de cel uzual.

Neologismul este un cuvânt nou, creat prin mecanismele obişnuite de formare a cuvintelor noi: compoziţia simplă, contaminare, fuziune a unor fragmente de cuvinte.

Embololalia este inserţia într-un discurs normal a unuia sau mai multor cuvinte străine frazei care revin periodic.

Agramatismul este limbajul lipsit de articole, conjuncţii, prepoziţii, redus la un schelet de „stil telegrafic".

Paragramatismul constă în expresii bizare şi neoformaţii verbale, plecând de la rădăcini corecte.

Elipsa sintactică constă în suprimarea unor cuvinte sau a prepoziţiilor care ar da sens frazei a cărei elemente principale rămân însă incluse în structura ei.

Onomatonomia constă în repetarea obsedantă a unui asau a mai multor cuvinte, în general grosolane.

Asintaxia este limbajul lipsit total de structură gramaticală constând într-o succesiune de cuvinte care îşi păstrează însă semnificaţia.

Stereotipiile verbale constau în repetarea uniformă de cuvinte izolate sau grupate invariabil cu un caracter ritmat, regulat, monoton.

Ecolalia este repetarea cuvintelor interlocutorului, de obicei asociată cu reproducerea intonaţiei.

Psitacismul este vorbirea total lipsită de sens, „de papagal".

Glosomania cuprinde ansamblul manifestărilor verbale neoformate, acumulate fără sintaxă, lipsite de semnificaţie proprie, acest limbaj neavând valoare de mesaj, ci doar un joc megalomanic întâlnit în manie şi schizofrenie.

Verbigeraţia constă în debitarea automată de cuvinte fără legătură, fragmente de fraze sau fraze întregi nelegate între ele, cu deformarea sintaxei, cu neologisme ce fac limbajul incomprehensibil.

Toate aceste tulburări izolate sau grupate întâlnesc în schizofrenie, tulburări delirante, confuzie onirică, afazii, tulburări dementiale.

Dezorganizarea maximă în semantica limbajului se întâlneşte în schizofrenie.

Tulburările semantice ale limbajului în schizofrenie

Denumire	Manifestare
Schizofazie sau discordanţă verbală	discurs specific în care, după un debut prin câteva fraze comprehensibile, se transformă prin gruparea cuvintelor şi neologismelor intercalate cu debit rapid, într-un limbaj ermetic, căruia doar intonaţia îi traduce o notă afectivă inteligibilă – interogaţie, ură, declaraţie

Glosolalie	structurarea de către bolnav a unei limbi noi, care se organizează şi se îmbogăţeşte progresiv; are de obicei un conţinut delirant de tip paranoid
Pseudoglosolaliile	deformări sistematice ale unor cuvinte generând un limbaj nou în aparenţă, puţin diferit filologic de un jargon
Schizoparalexia	Introducerea de litere parazite în cuvintele pe care le pronunţă bolnavul
Schizoparafazia	reprezintă gradul extrem al discordanţei verbale
Incoerenţa verbală	ca formă de maximă alterare, incomprehensibil, ireductibil la o analiză gramaticală

4. Starea de conştiinţă

De cele mai multe ori pacientul psihic examinat va fi lucid. Întotdeauna notaţi orice semn de boală şi nivelul conştienţei.

Este pacientul - treaz, alert, vigil
- răspunde normal la stimuli
- adormit
- de netrezit, nu răspunde la stimuli

Spre deosebire de oboseala normală – o stare de conştienţă modificată este intens sugestivă pentru o suferinţă organică cerebrală – în particular delirium.

Inatenţia apare frecvent şi în bolile afective. Testele de orientare pot ajuta la diferenţierea acestora. Există multiple situaţii psihopatologice în care conştiinţa va prezenta tulburări cantitative sau calitative.

Tulburările cantitative ale câmpului de conştiinţă

Obtuzia constă în bradipsihie cu hipoprosexie în special spontană, scăderea supleţei proceselor de gândire, parafazii, lentoare în înţelegerea întrebărilor şi formularea răspunsurilor.

Hebetudinea – desprindere de realitate, pe care nu o mai poate cuprinde ca ansamblu, perplexitate şi indiferenţă.

Torpoarea se manifestă prin bradikinezie, hipobulie, scăderea participării afective, uşoară dezorientare cu stări de somnolenţă.

Obnubilarea reprezintă o denivelare mai importantă a vigilităţii, cu hipoprosexie severă şi dificultăţi mnezice mixte, creşterea pragurilor senzoriale şi dificultăţi în înţelegere şi sinteză, care se desfăşoară cu o greutate sporită. La stimuli intenşi sau la repetarea întrebărilor, răspunsurile pot creşte în precizie şi claritate.

Stuporul este o tulburare severă a vigilităţii, însoţită de inhibiţie psiho-motorie (mutism, akinezie, negativism alimentar). Bolnavul nu reacţionează decât la excitaţii foarte puternice, nu răspunde la întrebări şi nu pare a înţelege contextul în care se află. Mimica bolnavului este inexpre-

sivă sau exprimă un grad de anxietate, atitudinea este inertă, dar opune rezistență la mișcările provocate.

Soporul – stare de somnolență patologică în care contactul cu ambianța se face foarte dificil, fiind întretăiat de perioade de somn.

Suspendarea completă a conștiinței ce apare în criza epileptică, lipotimie, sincopă și comă. Se caracterizează printr-o suspendare a funcțiilor relaționale (apsihism) cu păstrarea funcțiilor vegetative, care însă, spre deosebire de somn, sunt alterate în diferite grade.

Tulburările calitative ale stării de conștiință

Starea crepusculară constă într-o modificare de aspect critic, cu debut și sfârșit brusc, a claritității câmpului conștiinței în diferite grade, asociată cu îngustarea lui, ceea ce permite menținerea unei activități automate cu acte motorii coordonate, dar neobișnuite și fără legătură cu ocupațiile anterioare față de care pacientul prezintă amnezie totală, lacunară sau parțială în funcție de profunzimea modificării gradului de vigilitate. Subiectul trăiește o stare de derealizare, pe fondul căreia pot apărea fenomene delirant-halucinatorii, precum și modificări importante ale stării afective (exaltare, angoasă, disforie) care pot modifica considerabil comportamentul bolnavului (agitație, fugi, acte agresive cu potențial criminogen). Circumstanțele etiologice majore sunt reprezentate de epilepsia temporală, beția patologică, reacții psihogene.

Un aspect particular este reprezentat de *starea crepusculară isterică* în care subiectul trăiește o experiență semiconștientă de depersonalizare și stranietate centrată în general pe ideea fixă (eveniment psihotraumatizant pe care subiectul nu și-l amintește obișnuit în stare de veghe, pe care memoria îl reprimă). O formă aparte a acestei stări este întâlnită în **sindromul Ganser** și pseudodemența isterică și reprezintă reacții psihotice isterice, în care, pe fondul modificării conștiinței de tip crepuscular pacientul prezintă o nerecunoaștere sistematică a realității prin răspunsuri și acte alături (răspunsuri mai mult absurde decât greșite, demonstrând înțelegerea întrebărilor). Ex. La întrebarea câte picioare are calul, pacientul va răspunde 8.

Onirismul traduce o stare de vis patologic, un vis trăit și în acțiune, care invadează realitatea bolnavului și față de care își modifică comportamentul. Bolnavul are halucinații vizuale, realizând viziuni haotice și discontinue și uneori, de asemenea, halucinații auditive, cenestezice și tactile.

Aceste fenomene psihosenzoriale pot avea drept punct de plecare cele mai mici stimulări din mediul ambiant.

Faptul cel mai caracteristic este adeziunea bolnavului la aceste modificări perceptuale de care încearcă să scape prin agitație (până la fugă), trăindu-le ca o agresiune extremă.

Oneiroidia este un amestec de real-vis, la care bolnavul nu participă ci asistă; înlănțuirea halucinațiilor ca și interpretarea realității prin idei de vis au o anumită coerență și în genere mai multă sistematizare decât în onirism. Nu este urmată de amnezie completă, dar nu exclude posibilitatea prezenței unor dismnezii.

Amenția (starea amentivă) desemnează o stare confuzională de intensitate psihopatologică maximă, în care domină incoerența. Bolnavul este dezorientat, agitat (agitație care nu depășește obișnuit limitele impuse de clinostatism), vorbirea este incoerentă, cu caracter paroxistic. Pot apărea inconstant stări catatonice sau stuporoase.

Delirul acut: este un sindrom confuzional de o mare gravitate, poate îmbrăca mai multe forme:

- *delirul oniric* - cu halucinații vizuale și auditive, cu scene terifiante evoluând în bufee, pe fondul unei anxietăți marcate;
- *confuzia* - variabilă de la un moment la altul, conștiința se poate clarifica pentru scurte momente;
- *stările de agitație* - intense și dezordonate, însoțite de agresivitate, excitație psihică, reacții grave: tentative de suicid sau homicid, pe fondul unei insomnii complete;
- *sitiofobia* - intensă și totală, durând mai multe zile, agravează deshidratarea și epuizarea organismului:
- semne neurologice variabile – exagerarea reflexelor tendinoase, hipertonie musculară, tremor; semne generale - deshidratare masivă, ochii înfundați în orbite, cearcăne, limbă uscată, tulburări sfincteriene, tulburări vegetative grave; febra este întotdeauna prezentă, fără să existe însă un paralelism între nivelul ei și intensitatea simptomatologiei; hiperazotemia este un semn constant și precoce.

Această clasificare a fost prezentată din considerente didactice. În practică, starea de conștiință a bolnavului poate fi modificată simultan atât în sens calitativ cât și în sens calitativ. Aceste modificări sunt cuprinse în termenul de confuzie mintală (stările confuzionale).

Stările confuzionale reprezintă o formă de slăbire și disociație intelectuală care poate fi însoțită sau nu de delir, agitație sau inerție; confuzia mintală este expresia comună a unei suferințe cerebrale acute, ce determină un grup de tulburări acute și globale al psihismului în care locul central este ocupat de modificările în planul conștiinței având caracter tranzitoriu.

Debutul brutal (ore-zile), aspectul de ruptură de comportamentul anterior al bolnavului, tulburări de percepţie, diferite grade de denivelare a nivelului de conştiinţă, tulburări a orientării temporale, spaţiale, allopsihice, bolnavul păstrându-şi chiar în cele mai avansate stări de confuzie, reminiscenţe ale identităţii. (Atenţie la situaţiile în care pacientul afirmă că nu-şi cunoaşte numele, caz în care ne aflăm probabil în faţa unei stări disociativ-isterice!). Memoria este global tulburată cu predominenţa celei de fixare, datele prezentului nu se constituie decât în amintiri fragmentare, iar evenimentele trecute biografice sau culturale sunt cu mare greutate evocate. Post episodic există o lacună importantă şi de lungă durată în memoria bolnavului. Perplexitatea (nedumerirea anxioasă) este expresia pasivităţii, chiar a stuporii vieţii mintale; scurtele intervale de luciditate provoacă o creştere a anxietăţii care poate fi cauza unor stări de agitaţie. Mimica pacientului este rătăcită, perplexă, privirea este pierdută, îndepărtată, absentă. Limbajul este ezitant, redus la fragmente de fraze uneori incoerente. Pacientul îşi caută cuvintele, parafaziile sunt rare, dar posibile, cuvintele sunt învălmăşite, rău articulate, adesea murmurate. Definirea unor cuvinte poate fi imposibilă, uneori aberantă. Gesturile sunt stângace, ezitante, lipsite de îndemânare. Grafismul este totdeauna perturbat, reproducerea unui desen geometric chiar simplu este deficientă. Activitatea şi comportamentul pot îmbrăca două aspecte: lipsa iniţiativei, lentoare, stângăcie, chiar stupoare, sau agitaţie dezordonată. Oscilaţiile între aceşti doi poli se pot produce brusc, atrăgând posibilitatea unor grave accidente.

O situaţie particulară în care apar modificări ale stării de conştiinţă este ***îngustarea câmpului de conştiinţă*** care se caracterizează prin focalizarea conştiinţei asupra unei idei, amintiri, acţiuni, de obicei psihotraumatizante, asupra căreia pacientul se fixează, fără să se poată desprinde.

Tulburările conştiinţei de sine

Tulburările conştiinţei corporalităţii (somatognozia)

Tulburări de schemă corporală - schema corporală (imaginea de sine) este concepută ca proiectarea reprezentativă integrală în conştiinţă a propriului nostru corp, funcţie globală şi nelocalizabilă. Conştiinţa propriului corp se constituie progresiv din date perceptive, realizând un cadru spaţial pentru percepţii, reprezentări, amintiri şi emoţii.

Tulburări de schemă corporală de tip neurologic

- ***Sindromul Gerstmann*** este alcătuit dintr-o serie de agnozii: agnozia digitală, agrafia, acalculia însoţite de dezorientare spaţială (dreapta/stânga). Apare în leziunile emisferului dominant, ariile 19 şi 39 Brodman.

- ***Sindromul Anton Babinski*** este reprezenta de hemiasomatognozie însoţită de lipsa conştientizării acestei tulburări (anozognozie); se întâlneşte în leziunile emisferului minor.

Tulburări de schemă corporală de natură psihică

Cenestopatiile reprezintă modificarea cenestezei, cu apariţia unor senzaţii corporale neplăcute, în absenţa unor modificări organice. Se întâlnesc în nevroze, psihoze schizofrenice, depresii, ASC.

Sindromul hipocondriac este alcătuit din idei de intensitate variabilă (până la delirantă) privitoare la starea de sănătate a pacientului considerată mult mai precară decât în realitate sau vital ameninţată. Aceste idei evoluează pe fondul unei anxietăţi concentrice şi a apariţiei cenestopatiilor. Se întâlnesc în tablouri psihopatologice diverse îmbrăcând aspectul acestora - asteno-hipocondriac (astenie, debutul schizofreniei, neurastenie), obsesivo-hipocondriac (reacţii obsesivo-fobice, personalităţi psihastenice), paranoiac-hipocondriace (personalităţi paranoiace, paranoia).

Sindromul Cotard este reprezentat de triada de delire: de negaţie corporală (negarea organelor interne şi a funcţiilor acestora), de enormitate şi imortalitate. Este o formă particulară a sindromului hipocondriac, considerată clasic de extremă gravitate, a cărei evoluţie a devenit azi mai benignă; survine în depresiile de involuţie, în special în melancolie.

Desomatizarea (alterarea sentimentului de corporalitate) este reprezentată de îndoiala anxiogenă de a avea corpul transformat, straniu, ireal, cu limite imprecise sau devitalizat.

Dismorfofobia reprezintă o formă „localizată" a depersonalizării somatice constând în sentimentul patologic de neplăcere şi inferioritate cu care subiectul îşi trăieşte aspectul morfoconstituţional, exagerându-i sau modificându-i datele reale.

Apare sub forma unor fenomene izolate la adolescenţă, de cele mai multe ori cu evoluţie beningă, fiind expresia noii identităţi somatice pe care subiectul o capătă. Circumstanţele patologice în care apare sunt nevroza obsesivo-fobică, personalitatea psihastenică, debutul schizofreniei.

Heautoscopia constă în „perceperea" imaginii propriului corp ca o imagine în oglindă, în spaţiul percerptual. Imaginea dedublată poate fi totală, cuprinzând întregul corp, sau parţială, redusă la un segment sau reprezentată uneori de imaginea unui organ (creier, cord, diverse viscere profunde).

Caracteristica acestei tulburări, pe lângă convingerea bolnavului în perceperea imaginii corporale, este sentimentul de apartenenţă, credinţa că imaginea îi este proprie.

Apariţia este favorizată de diverse circumstanţe, dintre care cele mai importante sunt modificarea claritătii câmpului conştiinţei, perioadei hipnagogice, stări de epuizare, când au caracter de halucinoză hipnagogică; survine de asemenea în psihastenie, epilepsie temporală, schizofrenie.

Tulburările conştiinţei realităţii obiectuale

Derealizarea este un sentiment de stranietate a lumii exterioare, pe care subiectul îl încearcă în absenţa unor tulburări perceptive.

„Subiectul pierde funcţia realului" (P.JANET), adică senzaţia de familiaritate pe care obiectele lumii reale ne-o dau în mod normal.

În forma sa minoră se referă la stranietatea lucrurilor care par false artificiale, modificate în dimensiunile lor.

În forma sa extremă se manifestă ca o îndepărtare, o izolare sau o fugă din lumea realului, o detaşare, o plutire „fără înălţime".

Derealizarea se referă şi la raporturile spaţiale ale obiectelor şi orientare. Subiectul se simte „pierdut în spaţiu". Destul de des se poate însoţi de perturbări ale percepţiei subiective a timpului, sentimentul de a nu trăi „în ritmul lumii" Fenomene de tip „deja vu" sau falsele recunoaşteri se încadrează în acelaşi cadru nosologic.

Derealizarea nu apare aproape niciodată ca un fenomen izolat.

Tulburări ale conştiinţei propriei persoane

Personalitatea multiplă (alternă) este o tulburare particulară a conştiinţei de sine, de tip disociativ-isteric, în care există o îngustare a conştiinţei prin alterarea bruscă, temporară a normalităţii funcţiilor de integrare ale conştiinţei, a identităţii de sine, având drept consecinţă pierderea consecvenţei şi legăturilor obişnuite dintre diferitele grupe de procese psihice, rezultând o aparentă independenţă în funcţionarea uneia dintre ele.

Disociaţia este modificarea esenţială, aflată obişnuit la baza fiecărui simptom al isteriei, dar, în stările de inducţie hipnotică şi la personalităţile duble sau multiple, ea atinge profunzimea maximă, mergând până la neoformarea psihică a uneia sau mai multor personalităţi distincte, deseori chiar cu trăsături opuse, de care pacientul este dominat alternativ. Tranziţia de la un tip de personalitate la altul este bruscă, deseori impresionantă, însoţită în general de amnezie, pentru existenţa trăsăturilor şi evenimentelor trăite de personalitatea secundară.

Examinarea şi diagnosticarea acestor cazuri este de obicei foarte dificilă, necesitând un consult repetat, prelungit, care să permită sesizarea

discontinuităţii bruşte a psihismului. În general de origine psihogenă, frecvenţa acestor tipuri de tulburări a scăzut mult în ultima jumătate de secol.

Depersonalizarea este o tulburare a conştiinţei propriului Eu, a sentimentului identităţii somatopsihice personale cu destrămarea curgerii existenţiale şi a percepţiei lumii ca loc de desfăşurare a acesteia.

SINDROMUL DE DEPERSONALIZARE:
• Alterarea sentimentului propriului Eu este resimţită ca o nesiguranţă anxiogenă faţă de propria persoană şi identitate „ca şi cum" acestea ar fi în pericol iminent de dispariţie. Păstrând conştiinţa personalităţii lor anterioare unii bolnavi trăiesc dureros modificarea Eului, înstrăinarea faţă de el. Transformarea acestuia poate îmbrăca numeroase aspecte clinice dintre care notăm, sentimentul de vid interior, nesiguranţa şi indecizia în acţiune, hipobulia, sentimentul de inautenticitate a trăirilor, amintirilor, ideilor, devalorizarea personalităţii. Afectivitatea este modificată, sentimentele devenind terne şi imobile, neliniştea dominând paleta afectivă, viaţa pare a se desfăşura în gol, cu încetinitorul, bolnavul părând a fi un spectacol dramatic pentru sine însuşi • Alterarea sentimentului de corporalitate (desomatizarea) • Derealizarea • Analiza introspectivă constă în desprinderea de realitate, de lumea obiectuală, pe care bolnavul o face pentru a încerca să îşi înţeleagă propria subiectivitate. În efortul de regăsire bolnavii alunecă în subiectiv pe care caută să îl analizez şi să îl verbalizeze cât mai precis îndepărtându-l de real, ajungând până la heautoscopie
Sindrom de graniţă în psihopatologie, depersonalizarea se întâlneşte cu o intensitate variabilă în situaţii fiziologice: surmenaj, stări hipnagogice, şi hipnapompice, cât şi în situaţii patologice: reacţii psihogene, neurastenie, stări depresive, bufeuri delirante, tulburarea obsesivo-fobică, tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă, debutul psihozelor.

Sindromul de automatism mintal (Kandinski-Clerambault) este focalizat pe producţia spontană, involuntară „mecanică" a vieţii psihice (impresii, idei, amintiri), impuse conştiinţei subiectului care îşi pierde intimitatea (transparenţă psihică), simţindu-se dirijat din exterior (fenomene xenopatice).

Sindromul de automatism mintal este sintetizat de **Henri Ey** în următoarea formă:

- Senzaţii parazite (halucinaţii psihosenzoriale vizuale, tactile, gustative, cenestezice);

- Triplul automatism: motor (gesturi impuse, acte impuse), ideic (idei impuse) şi ideo-verbal (cuvinte, formulări ideo-verbale spontane). În această categorie se notează alterările limbajului, mentismul, depănarea de gânduri;
- Fenomene de dedublare mecanică a gândirii (triplul ecou al gândirii, lecturii şi actelor) însoţite de fenomenele conexe – enunţarea gândurilor, intenţiilor, comentariul actelor;

Micul automatism mintal alcătuit din anticiparea gândurilor, depănarea de amintiri, veleităţi abstracte. Apare ca nucleu al psihozelor schizofrenice, în parafrenie şi în unele sindroame organice (alcoolism, epilepsie, sindrom psihoorganic cronic deteriorativ).

5. Orientarea temporo-spaţială auto şi allopsihică

Presupune orientarea la propria persoană şi în mediul înconjurător. Pacientul va fi întrebat simplu cum se numeşte, câţi ani are, în ce zi, lună, an şi în ce loc se află. Dezorientarea temporală sau spaţială autopsihică sau allopsihică se întâlneşte în stările confuzionale, tulburări dementiale diverse.

Întâi trebuie examinată orientarea în timp şi spaţiu.

Întrebaţi:

În ce zi a săptămânii suntem? Fără să vă uitaţi la ceas, cam ce oră credeţi că e acum? Puteţi să-mi spuneţi data şi anul? Care este numele acestui loc? Unde ne aflăm?

Dacă acestea nu sunt corecte, puneţi alte întrebări mai detaliate.

Ce fel de (loc) instituţie este aceasta unde ne aflăm? În ce oraş ne aflăm? Cum ajungeţi acasă plecând de aici? Cum vă numiţi? Cine sunt eu?

Dacă pacientul e incapabil să răspundă la acestea, întrebaţi mai departe:

Este zi sau noapte? Este o oră mai apropiată de 9 dimineaţa sau ne aflăm la mijlocul zilei? Aţi putea spune dacă azi e luni sau marţi? Este începutul sau sfârşitul lunii?

Toţi pacienţii ar trebui să fie capabili să răspundă corect la întrebările despre identitatea personală.Ei ar trebui, de asemenea, să ştie că sunt într-un spital şi în care anume.Trebuie să ştie precis ziua săptămânii şi să aprecieze perioada din zi cu o diferenţă de aproximativ o oră. Notaţi răspunsurile la întrebările dumneavoastră alături de răspunsul care ar fi corect (în paranteză). Notaţi orice alte observaţii care sugerează dezorientarea. De ex.: pacientul poate avea dificultăţi în orientarea în spital (la salon, pat, etc.) după câteva zile de la internare sau se duce chiar în alte saloane, în alte paturi.

Dezorientarea este semnul cardinal pentru denivelarea câmpului de conştienţă, care este o trăsătură a sindromului psihoorganic acut (delirium) Aceasta poate fi acompaniată de o diminuare a perceperii şi înţelegerii mediului înconjurător.

În aceste condiţii, atenţia este, de asemenea, probabil afectată.

6. Percepţia

Nu este necesar să întrebaţi fiecare pacient, întrebări detaliate asupra tulburărilor de percepţie dar este util să puneţi fiecăruia câteva întrebări de evaluare şi să le continuaţi mai insistent dacă istoricul stării psihice le indică.

Aţi observat vreo schimbare la dumneavoastră sau în jurul dumneavoastră pe care să nu v-o puteţi explica?

Aţi auzit voci ale unor persoane pe care nu le-aţi putut vedea?

Pacientul poate avea sentimentul neplăcut că, deşi mediul este acelaşi, el sau corpul său s-a schimbat (depersonalizare). Invers, poate simţi că deşi este acelaşi, mediul înconjurător este modificat (derealizare). Derealizarea şi depersonalizarea apar în mod obişnuit în stări de oboseală şi de trezire bruscă, particular în asociere cu anxietatea şi depresia, mai rar în schizofrenie, epilepsie şi stări induse de droguri.

Iluziile nu sunt în mod necesar patologice şi cele mai multe persoane sunt obişnuite cu iluziile optice sau cu zgomotul de paşi când merg singure în întuneric. Stările emoţionale, ca anxietatea, au drept consecinţă aceste false interpretări. Probabil cea mai comună cauză patologică a iluziilor este deficitul senzorial ca în orbirea sau surditatea parţială - un efect similar apare în cazul unui stimul senzorial slab. Scăderea nivelului conştiinţei are efecte similare, iluziile fiind în mod particular susceptibile să apară în delirium.

Într-o asemenea stare, mişcările umbrelor sunt fals interpretate - de exemplu: mişcări ale unor animale periculoase sau mişcări ale lenjeriei pe piele pot fi considerate mişcări ale unor insecte. Nu este deloc surprinzător că pacienţii care trăiesc aceste iluzii sunt pur şi simplu terifiaţi.

Pentru a afla despre prezenţa halucinaţiilor întrebaţi, de exemplu, pacientul:

Aţi auzit vreodată voci în situaţii în care nu era nimeni de faţă, sau dacă erau persoane, ele tăceau? În caz afirmativ, sunt voci reale, care vin din afară, sau sunt propriile dumneavoastră gânduri din interiorul capului? V-aţi auzit vreodată propriile gânduri, rostite tare, în afara capului dumneavoastră?

Întrebaţi, de asemenea, despre conţinutului vocilor:

Ce spun vocile? Daţi-mi un exemplu, ce aţi auzit azi, sau ieri.

Întotdeauna notați cuvânt cu cuvânt descrieri ale trăirilor pacienților, incluzând conținutul halucinațiilor.

Halucinațiile auditive pot apărea în multe boli incluzând: schizofrenia, sindroame organice cerebrale, tulburarea afectivă bipolară și conținutul lor tinde să fie legat de natura bolii. Prin urmare va trebui întotdeauna să întrebați despre circumstanțele în care apar halucinațiile:

Au apărut ziua sau noaptea? Stăteați în pat cu lumina stinsă? Erați treaz sau ațipeați?

Este dificil uneori de diferențiat o iluzie de o halucinație.

Dacă, de exemplu, un pacient spune că a auzit o voce spunând: "Ești o persoană aleasă în mod special."

Întrebați-l: ***De unde venea vocea? Mai era cineva de față? Acele persoane vorbeau?.***

Pseudohalucinațiile - ca și iluziile - au o mică specificitate în privința diagnosticului: le lipsește calitatea de vivacitate și realitate pe care le prezintă percepțiile normale și halucinațiile. Ele au o calitate "ca și cum" ele ar fi percepute, trăite în spațiul subiectiv interior. Astfel, o voce este auzită în "interiorul" capului, sau o viziune este văzută de un "ochi interior".

Întrebați: ***Sună întocmai ca o voce reală, așa cum auziți vocea mea acum?***

Pot apărea în orice fel de boli psihice și, de asemenea, la cei care nu sunt bolnavi psihici, în special cei cu mare capacitate imaginativă sau cu intelect deficitar. Nediferențierea dintre pseudohalucinații și halucinații conduce uneori la încadrarea greșită a unui pacient în categoria psihozelor.

Tulburările cantitative ale percepției

Hiperestezia este reprezentată de o coborâre a pragului senzorial, resimțită de subiect ca o creștere neplăcută a intensității senzațiilor privind un singur analizator sau ansamblul lor - hiperestezie generală. Se întâlnește în surmenaj, neurastenii, debutul unor afecțiuni psihotice, debutul bolilor infecțioase, hipertiroidie, intoxicații.

Hipoestezia reprezintă creșterea pragului senzorial, însoțită de diminuarea intensității senzațiilor, cu scăderea numărului de excitanți receptați. Se întâlnește în stări reactive, depresie accese paroxistice isterice, oligofrenii, tulburări de conștiință mai ales cele cantitative, schizofrenie.

Sinestezia constă în perceperea simultană pe o cale senzorială diferită a unui stimul receptat la nivelul unui analizator (ex. Audiție colorată). Apare în intoxicații cu mescalină, psilocibină, LSD, cocaină.

Agnoziile reprezintă deficite psiho-senzoriale, care determină incapacitatea subiectului de a recunoaște obiectele după calitățile lor senzoriale, analizatorii (receptori periferici și cale) fiind intacți.

Tulburări calitative ale percepției

Iluzia este o percepție cu stimul real și specific, denaturată și/sau deformată. Această deformare privește mai mult calitățile senzoriale decât identificarea sau sensul elementelor percepute. Percepția este completată imaginativ; cu cât denaturarea este mai globală, semnificația patologică crește. Iluziile apar frecvent la subiecții normali, care recunosc și corectează sensul deformării perceptive. Spre deosebire de acestea, în iluziile patologice, subiectul nu încearcă să corecteze percepția deformată, considerând o imagine veridică a realității.

Pornind de la aceste considerente, iluziile au fost clasificate în: iluzii fiziologice și iluzii patologice.

Iluzii fiziologice – se produc prin modificarea condițiilor perceptive (obiective), a mediului perceptiv sau a condițiilor interne (subiective).

Iluzii prin modificarea condițiilor perceptive – stimulare sub sau supraliminară, depășirea capacității de discriminare a unui analizator, iluzii optico-geometrice datorate reflexiei optice, refracției, modificării axelor de referință.

Iluzii prin modificarea mediului perceptiv - stimulare monotonă, prelungită, deprivare senzorială.

Iluzii prin modificarea condițiilor interne (subiective):

- prin tulburări de atenție (false identificări);
- din stări afective (frică, anxietate, euforie);
- modificări fiziologice ale stării de conștiență – iluzii hipnapompice și hipnagogice;
- stări de oboseală, suprasolicitare și surmenaj.

Iluzii patologice în care se înscriu:

Falsele recunoașteri – fenomenele de tipul deja văzut, cunoscut, trăit.

Falsele nerecunoașteri - fenomenele de tip niciodată văzut, cunoscut, trăit, la care se adaugă iluzia sosiilor. În aceste iluzii rolul principal în mecanismul lor de producere revine tulburărilor mnezice.

Pareidoliile sunt iluzii caracterizate prin deosebita intensitate și vivacitate a fenomenului iluzoriu ("entitate materială", JASPERS) în care complementul imaginativ al percepției atinge gradul maxim de bogăție.

Critica variabilă şi participarea afectivă intensă le conferă un caracter de tranziţie către fenomenele halucinatorii (H.EY).

Alte iluzii – pot fi considerate ca patologice, dacă subiectul nu are tendinţa de corectare a deformării percepţiei. În ordinea frecvenţei lor după modalităţile senzoriale, se întâlnesc iluzii vizuale (obiectele par mai mari - macropsii, mai mici – micropsii, alungite sau lărgite – dismegalopsii, deformate – metamorfopsii, distanţa dintre obiecte este modificată- poropsii, obiectele sunt mai îndepărtate- teleopsii), auditive (sunetele sunt fie mai intense, fie mai slabe, mai nete sau mai şterse, mai distincte, mai vagi, mai apropiate sau mai îndepărtate decât în realitate), iluzii olfactive (parosmii) şi gustative etc.

Iluziile patologice se întâlnesc în tulburări funcţionale sau leziuni ale analizatorilor, în sindroame febrile şi stări confuzionale cu etiologie variată. De asemenea se întâlnesc în stările onirice (intricate şi cu alte tulburări perceptuale), în nevrozele obsesivo-fobice şi isterice, debutul psihozelor schizofrenice, stările depresive.

Halucinaţiile sunt definite clasic drept "percepţii fără obiect" (BALL). Această definiţie a fost completată de către HENRI EY . prin menţiunea "fără obiect de perceput", la care o adăugăm pe cea a lui Porot – "experienţe psihologice interne care determină subiectul să se comporte ca şi cum ar avea o senzaţie sau o percepţie, atunci când condiţiile exterioare normale ale acestor senzaţii sau percepţii nu se realizează", ne conduc către reliefarea unor trăsături fundamentale ale halucinaţiilor.

Variabilitatea unora din parametrii perceptuali la care se adaugă şi alte caracteristici precum răsunetul afectiv sau cognitiv, permite o primă clasificare descriptivă a halucinaţiilor.

Caracteristici	Halucinaţii psiho-senzoriale	Halucinoze	Halucinaţii psihice
Senzorialitatea experienţei	Mare	medie	nulă
Proiecţia spaţială	în spaţiul senzorial	în spaţiul senzorial	în afara spaţiului senzorial
Convingerea în realitatea lor	prezentă	absentă	absolută, dar cu caracter xenopatic
Rezonanţa afectivă	Anxiogenă	Nelinişte legată de patogenia tulburărilor	Impunerea unor sentimente

Fenomene de tip halucinator înrudite cu halucinaţiile

Fenomene de tip halucinator	Descriere fenomenologică
Senzaţiile parazite	un excitant anormal acţionând pe un receptor periferic, provoacă apariţia unei senzaţii elementare, care nu corespunde acţiunii excitantului fiziologic (exemplu un curent electric, compresiunea sau inflamaţia pot provoca senzaţii luminoase, zgomote, mirosuri diverse)
Halucinaţiile funcţionale	percepţii false apărute în paralele şi simultan cu o percepţie reală (exemplu: zgomotul roţilor de tren este însoţit de perceperea zgomotului unor avioane)
Halucinaţiile eidetice	reprezentări în exterior ale imaginilor unor obiecte sau fiinţe percepute recent în împrejurări legate de stări afective intense
Halucinaţiile fiziologice	apar în condiţii care modifică starea de vigilitate – trecerea dintre veghe şi somn (hipnagogice) sau somn-veghe (hipnapompice), inducţia hipnotică, individuală şi de masă
Halucinozele	fenomene de tip halucinator a căror esenţă patologică este recunoscută ca atare de către subiect şi în consecinţă el nu va aborda un comportament legat de conţinutul acestor percepţii
Halucinoidele	fenomene de tip halucinator (situate de unii autori între reprezentări vii şi halucinaţii vagi), care apar în perioadele de geneză sau ştergere a halucinaţiilor, se pot asimila halucinozelor, prin lipsa de convingere a bolnavului asupra existenţei lor reale

Halucinaţiile psiho-senzoriale sunt cele care corespund întru-totul definiţiei halucinaţiei (au caracter de senzorialitate, se proiectează în spaţiul perceptiv, subiectul crede în realitatea lor). Din aceste motive, ele au fost numite şi halucinaţii adevărate, cu toate că alăturarea celor doi termeni este un paradox lingvistic.

Tipuri de halucinaţii psihosenzoriale

Tipul de halucinaţie	Subtipuri	Descriere fenomenologică	Circumstanţe de apariţie
Halucinaţii auditive	elementare	acoasme, foneme-sunt percepute ca zgomote nedistincte (foşnete, ţiuituri, pocnete)	patologia urechii, boli neurologice, stări confuzionale cu aură epileptică unele psihoze.
	Comune	sunete cărora subiectul le atribuie o sursă sau o modalitate de producere bine definită (ex. dangăt de clopot, curgerea apei, sunete muzicale, zgomotul de motor, etc.)	

	complexe (halucinaţii acustico-verbale)	pot fi fragmentare, când bolnavul percepe silabe, cuvinte fără semnificaţie, fragmente sintactice sau pot avea un conţinut precis, distinct, inteligibil. când subiectul nu poate înţelege vocile pe care le aude, se vorbeşte de vergiberaţie halucinatorie.	psihozele schizofrenice, sindroamele paranoide, stările depresive, parafrenie, psihozele alcoolice cronice
Halucinaţii vizuale	elementare	fosfene, fotopsii, percepute ca puncte luminoase, scântei, linii.	afecţiuni oftalmologice, neurologice (migrena oftalmică, tumori şi leziuni ale lobului occipital, epilepsie, etc stări confuzionale (în special în cele alcoolice, clasic descrise sub formă de zoopsii. schizofrenii paranoide parafrenii
	complexe	care pot fi fantasmoscopii, atunci când obiectele şi figurile nu sunt precis conturate, sau figurate când se referă la obiecte precise: dintre acestea, cele care reprezintă animale poartă numele de zoopsii.	
	Scenice	care pot fi panoramice (statice) sau cinematografice (mişcare).	
Halucinaţii olfactive şi gustative	Plăcute	parfumuri, esenţe, miresme	Crizele uncinate în epilepsia temporală, unele tumori şi leziuni ale lobului temporal, psihoze afective fiind în concordanţă cu totalitatea afectivă, delirium tremens, sindroame paranoide, unde pot fi însoţite de un comportament halucinator psihoze de involuţie nevroze de tip obsesiv, fobic şi isteric.
	neplăcute	mirosuri grele, respingătoare, de putrefacţie, gusturi metalice, astringente	
Halucinaţii tactile	Interne	arsuri, dureri, mişcări ale unor insecte sau viermi subcutanat	intoxicaţii cu cocaină, chloral, haşiş, LSD psihoze alcoolice acute şi subacute (luând adesea aspectul de halucinaţii zoopatice - percepţia de gândaci, insecte, paraziţi, viermi mergând pe piele sau în piele), psihoze de involuţie - iau aspectul particular al delirului cu ectoparaziţi Ekbom.
	Externe	arsuri, căldură, atingere, sărut, curent de aer, înţepătură	

Halucinaţii corporale (ale sensibilităţii generale şi interne – proprioceptive şi interoceptive)	Modificări ale organelor interne	arsuri interioare, modificări ale viscerelor (stomacul, plămânii, inima sunt putrezite, rupte, înlocuite cu obiecte metalice), schimbarea poziţiei unor organe,	deliruri hipocondriace, schizofrenii paranoide, psihoze de involuţie - sindromul Cotard descris cu un secol în urmă, grupează idei delirante de negaţie, de enormitate şi de imoralitate, asociind negarea halucinatorie a viscerelor
		localizări genitale a acestora, percepute ca violuri directe sau de la distanţă, senzaţii de orgasm, introducerea de corpuri străine în rect	
	Posesiunea zoopatică	percepute ca existenţa unor fiinţe naturale (şerpi, lupi, etc) sau supranaturale (demoni, spirite, etc.) în interiorul corpului	
	Metamorfozare	Transformare într-un animal	

Halucinaţiile psihice (pseudohalucinaţiile) sunt definite ca auto-reprezentări aperceptive, caracterizate prin incoercibilitate, automatism şi exogenitate. Spre deosebire de halucinaţiile psihosenzoriale, halucinaţiilor psihice le lipseşte obiectivitatea spaţială şi caracterul de senzorialitate; ele sunt localizate în gândirea proprie, în spaţiul intrapsihic; neavând decât obiectivitatea psihică; datorită absenţei caracterului de senzorialitate, prin contrast cu halucinaţiile psiho-senzoriale ele mai sunt denumite şi pseudo-halucinaţii. Diferă de reprezentările obişnuite prin caracterul de stranietate, de exogenitate. Bolnavul nu le percepe pe căile senzoriale obişnuite, ci le trăieşte ca pe nişte fenomene străine, impuse din afară, care i se fac şi cărora nu li se poate opune şi pe care nici nu le poate controla prin propia voinţă.

Tipuri de halucinaţii psihice (pseudohalucinaţii)

Tipuri de halucinaţie	Descriere fenomenologică	Circumstanţe de apariţie
Halucinaţiile psihice acustico-verbale	voci interioare, ecoul gândirii sau al lecturii, murmur intrapsihic, gânduri transmise trăirile vin din afara subiectului prin intruziune, se insinuează în gândirea lui, fiind atribuite altcuiva "transmiterea gândurilor" care este interpretată ca telepatie, comunicare misterioasă, limbaj fără cuvinte, dând subiectului impresia că şi-a pierdut intimitatea gândirii sale, facultatea de a se conduce după voinţa sa, fiind supus influenţei altcuiva	în delirurile cronice, în cea mai mare parte a psihozelor, Notă: apariţia lor este un indice de gravitate, stabilind intensitatea

Halucinațiile psihice vizuale	apar ca simple imagini sau sub formă de scene panoramice, în spațiul subiectiv al bolnavului, dându-i impresia că trăieşte într-o lume a scenelor imaginare, a viziunilor interioare sau artificiale bolnavii le văd cu ochii interiori, cu ochii minții lor	psihotică a tulburărilor.
Halucinațiile psihice motorii	sunt legate de limbajul interior şi de expresia motorie a acestuia (verbale şi scrise) bolnavul are senzația că vorbeşte (fără să facă nici un fel de mişcare); bolnavul schițează mişcări ale limbii şi buzelor; bolnavul are impulsiuni verbale "este făcut să vorbească" (sentimentul de automatism verbal).	

Asocieri halucinatorii – aşa cum am mai arătat, clasificare pe care o facem, despărțind fenomenele halucinatorii pentru a le descrie, are o valoare pur didactică, în clinică acestea apărând grupate, intricate, modificând realitatea în ansamblul şi structura ei. Ele sunt însoțite întotdeauna de un cortegiu simptomatic complex, care le uşurează diagnosticarea, întregindu-le semnificația.

Sindromul de automatism mintal Kandinski-Clerambault grupează în acelaşi sindrom halucinații psihosenzoriale şi psihice alături de o serie de fenomene psihice caracterizate prin exogenitate şi incoercibilitate. Sindromul de automatism mintal este reprezentat de triplul ecou (al gândirii, lecturii, actelor), triplul automatism (motor, ideic, ideo-verbal) şi numeroase halucinații psihice anideice (fără temă, întâmplătoare).

7. Atenția (capacitatea prosexică)

Deficitele în domeniul atenției şi concentrării sunt de obicei evidențiabile uşor în timpul istoricului. Uneori e dificil să atragi atenția pacientului sau, odată captată, să fie dificil de susținut. Pacientul poate fi distras de evenimente din mediu, care în mod obişnuit sunt ignorate în timpul unei consultații medicale ca, de exemplu, păsările care cântă afară sau o carte de pe masă. Atenția poate fi rapid distrasă de la un obiect la altul. De asemenea, atenția poate fi distrasă de trăiri psihotice ca, de exemplu, voci pe care pacientul le ascultă.

Testele specifice de atenție se bazează pe capacitatea de a urmări secvențele unui material care este familiar pacientului şi care, deci, nu necesită o nouă învățare.

Urmăriți pacientul atât timp cât are el nevoie pentru a completa fiecare test, dar notați (fără să se observe) cât timp îi ia.

Spuneți-mi zilele săptămânii în ordine inversă, începând cu sâmbătă.

Spuneți-mi lunile anului, în ordine inversă, începând cu decembrie.

Notați exact răspunsul pacientului, durata necesară pentru fiecare răspuns. Persoanele fără tulburări psihice fac acest test rapid şi fără greşeli.

Începeți cu 100, scădeți 7, şi apoi continuați să scădeți 7 până când puteți.

Dacă pacientul nu înțelege ce îi cereți, întrebați:

Cât fac 100-7? Şi 93-7?

Continuați până prinde ideea.

Dacă pacientul tot nu înțelege sau spune că e prea dificil, cereți-i să scadă 3 din 20. Performanțele sunt mai dependente de nivelul educațional şi intelectual decât testele anterioare şi, deci, rezultatele trebuie să fie interpretate în lumina istoricului - şcolarizării şi ocupației.

Vom urmări atenția spontană şi voluntară a pacientului, capacitatea lui de a se concentra şi durata de timp în care reuşeşte să-şi mențină concentrarea.

Tulburările de atenție se numesc **disprosexii**:

Hiperprosexia semnifică creşterea atenției şi este un simptom frecvent în psihopatologie. Polarizarea hiperprosexică către un anumit domeniu se asociază cu hipoprosexia pentru restul domeniilor. Ar fi vorba de fapt mai mult de o scădere a comutativității atenției cu creşterea concentrării decât de o hiperprosexie în ansamblu. Se întâlneşte atât în condiții normale cât şi în condiții patologice - în mod normal, în situații de creştere a interesului sau de risc vital, în stările de excitație şi în intoxicațiile uşoare cu alcool sau cafeină, - în condiții patologice ca tulburarea fobică, tulburările delirante hipocondriace, episoade maniacale şi întârziere mintală.

Hipoprosexia constă în diminuarea atenției, în special a orientării selective a proceselor psiho-comportamentale. Se întâlneşte - în mod normal în condiții de oboseală, surmenaj, situații anxiogene şi în condiții patologice, tulburare anxioasă, depresie, în schizofrenie în episodul maniacal.

Aprosexia semnifică abolirea atenției şi se întâlneşte în stări confuzionale, sindromul catatonic, demențe şi întârziere mintală, prin scăderea globală a performanțelor intelectuale.

8. Memoria (capacitatea mnezică)

Înregistrarea şi memoria de scurtă durată

Enumerarea a patru numere este un test de memorare şi reamintire imediată. Începeți prin a explica pacientului: *Vă voi spune câteva numere ca să le țineți minte. Când mă opresc, doresc să le repetați. De exemplu, dacă eu spun 247 dumneavoastră repetați 247.*

Spuneți o serie de trei cifre cu o viteză egală de 1 cifră/sec. şi evitând să accentuați asupra uneia sau alteia. Cereți pacientului să le

repete imediat. Dacă răspunsul e corect, spuneţi 4 cifre folosind o nouă secvenţă, apoi 5 şi aşa mai departe până când începe să greşească, să spunem la 7 cifre. Notaţi în final numărul maxim de cifre care pot fi corect repetate în secvenţă. Cei mai mulţi adulţi cu un intelect mediu se pot descurca cu 7 cifre. Doar 5 cifre memorate sau mai puţin sugerează o tulburare mnezică.

Folosiţi testul următor pentru a verifica memoria de scurtă durată

Numele este: Domnul Grigore Florescu

Apusului 43, ap.2

Bacău

Floarea preferată Zambila

Vă rog să repetaţi după mine

Notaţi atât numele şi adresa dată, cât şi răspunsul imediat. Notaţi că sunt 9 itemi de reamintit. Dacă pacientul greşeşte, recitiţi acelaşi nume şi adresă ca înainte şi rugaţi-l să le repete. Continuaţi până când relatarea e corectă, notând numărul de încercări făcute. Când răspunsul este în totalitate corect, spuneţi: ***Încercaţi să ţineţi minte acel nume şi acea adresă, iar eu vă voi întreba din nou mai târziu.***

Apoi continuaţi cu alte întrebări, de exemplu pentru memoria mai îndepărtată. După 2 minute întrebaţi pacientul din nou numele şi adresa. De data aceasta nu faceţi corecţia greşelilor. După încă 3 minute cereţi din nou să repete. Înregistraţi de fiecare dată răspunsurile. Notaţi care sunt semnele unei memorări deficitare. Notaţi dacă materialul odată memorat corect, este apoi redat corect la fiecare solicitare. Dacă apar greşeli, ele sunt aceleaşi de fiecare dată, sau performanţa se înrăutăţeşte progresiv - la 5 minute faţă de 2 minute? Dacă acest test este folosit în ocazii ulterioare, utilizaţi nume şi adrese diferite de fiecare dată, de lungime similară şi de complexitate similară exemplului dat. Cei mai mulţi oameni sunt capabili să repete numele şi adresa imediat şi după 5 minute.

Trei greşeli sau mai multe – la 5 minute - sunt sugestive pentru un deficit mnezic semnificativ.

Memoria recentă

Memoria recentă poate fi testată întrebând pacientul despre experienţele personale din ultimile zile; pe cât posibil puneţi întrebări a căror corectitudine să poată fi verificată. De exemplu: ***De când sunteţi în spital?; Cine v-a adus?; Puteţi să-mi povestiţi ceva despre programul TV din ultima seară (ieri)?; Ce ziar aţi citit de dimineaţă?***

Memoria de lungă durată

Verificaţi memoria îndepărtată întrebând despre experienţe personale, de ex.: ***Puteţi să-mi spuneţi numele ultimei şcoli urmate? Cum se numea profesorul diriginte/directorul? Care este data căsătoriei?***

Evenimente generale din trecut, de exemplu datele celui de-al doilea război mondial sau numele ultimilor 5 prim miniştrii se referă la cunoştinţele generale mai mult decât la memoria de lungă durată, iar răspunsurile depind de inteligenţă şi de educaţie aproximativ în aceeaşi măsură ca şi memoria. În concluzie, o performanţă redusă se poate datora unei educaţii precare tot atât de bine ca şi unui intelect scăzut sau unei boli cerebrale organice.

Puteţi să-mi spuneţi numele a 5 oraşe din România?

Puteţi să-mi spuneţi 5 feluri de fructe?

Care e numele Primului Ministru?

Şi al celui de dinainte?

Dovada prezenţei unor dificultăţi în memoria de lungă durată se înregistrează şi în timpul obţinerii istoricului personal. De exemplu, un pacient poate relata date foarte contradictorii privind: vârsta proprie, vârsta pensionării, data decesului soţiei.

Memoria (funcţia mnezică) este definită ca ansamblul proceselor de întipărire (memorare), conservare (păstrare) şi reactualizare prin recunoaştere şi reproducere a experienţei anterioare a omului sau procesul psihic de stocare/redare a informaţiei, de acumulare şi utilizare a experienţei cognitive.

Tulburărie funcţiei mnezice (**dismnezii**) se clasifică în tulburări cantitative şi tulburări calitative. Desigur, această delimitare apare artificială în primul rând deoarece pentru a fi perturbată calitativ, memoria presupune să fi suferit deja tulburări cantitative, iar în practica curentă, formele sunt în majoritatea cazurilor intricate.

Dismnezii cantitative

Hipermneziile

Sunt tulburări cantitative ale funcţiei mnezice constând în evocări involuntare rapide şi uşoare, tumultoase şi multiple, realizând o îndepărtare (circumscrisă) a subiectului de prezent.

Se pot întâlni atât în condiţii normale cât şi patologice:

- la normali: evocările fiind legate de evenimente deosebite, cu caracter plăcut sau neplăcut din viaţa subiectului, dar trăite intens (succes sau insucces deosebit, cataclism, evenimente deosebite);
- în afecţiunile psihice: în genere atunci când se realizează o îngustare a câmpului preocupărilor prin focalizarea funcţiilor psihice: tulburarea de perso-

nalitate paranoidă şi paranoia, unele oligofrenii („idioţii-savanţi"), tulburări anxioase fobice, obsesiv-compulsive, tulburările disociative din isterie („memoria hiperestezică"), în condiţii speciale (detenţii, prizonierat), sindromul de stres posttraumatic, stările post-febrile, intoxicaţiei uşoare cu eter, cloroform, barbiturice, în toxicomanii, epilepsie (ca aură sau ca echivalenţă);

Forme particulare:

Mentismul reprezintă o derulare involuntară caleidoscopică a unor amintiri şi idei.

Viziunea retrospectivă - formă supremă a hipermneziei, subiectul retrăind în câteva momente principalele evenimente din întreaga sa viaţă. Se întâlneşte în: situaţii de pericol existenţial iminent, în paroxisme anxioase de mare intensitate, în stări confuzionale halucinatorii, în crize de epilepsie temporală.

Hipomneziile

Sunt tulburări cantitative ale funcţiei mnezice constând în evocări lente şi dificile, sărace şi trunchiate cu tot efortul făcut, realizând o situaţie jenantă pentru subiect în momentul respectiv. Deşi negate de unii autori, care le introduc în grupul amneziilor se pare că ocupă totuşi o poziţie distinctă, fiind mai mult legate de deficitul prosexic decât de deteriorarea funcţiei mnezice.

Se pot întâlni atât în condiţii normale cât şi patologice:

- la normali: în activitatea curentă legată fiind de evenimente insuficient fixate sau neglijate, preluate în stări de oboseală sau surmenaj;
- în afecţiuni psihice: în nevroze prin deficit prosexic, în oligofrenie, prin insuficienta dezvoltare cognitivă, în stări predementiale;

Forme particulare:

Lapsusul: dificultate de evocare, pasageră, cu aspect lacunar de element al frazei.

Anecforia: constă într-o uşoară stare de tulburare a funcţiei mnezice, în care subiectul evocă cu ajutorul anturajului, anumite evenimente care păreau uitate. Clasificarea în cadrul allomneziilor nu este întru totul justificată; anecforia pare mai mult o dismnezie cantitativă.

Amneziile

Sunt tulburări cantitative ale funcţiei mnezice constând în: prăbuşirea funcţiei mnezice cu imposibilitatea evocării sau fixării realizând o situaţie particulară, care obligă subiectul la găsirea unor soluţii de conjunctură.

În funcţie de debutul evenimentului, RAUSCHBURG (1921) prin sistematizarea sa în funcţie de sens, le-a grupat în: anterograde (de fixare) şi retrograde (de evocare).

Amneziile anterograde (de fixare): tulburare mnezică caracterizată prin: imposibilitatea fixării imaginilor şi evenimentelor după agresiunea factorială, dar cu conservarea evocărilor anterioare agresiunii factoriale.

Deficienţa apare din cauza unei imposibilităţi de fixare, stocajul fiind relativ nealterat, putându-se considera o perturbare a memoriei imediate, în timp ce memoria evenimentelor îndepărtate este conservată, fapt care ar putea permite considerarea amneziei anterograde drept o disociere între memoria imediată (a prezentului) şi memoria evenimentelor îndepărtate (a trecutului) având ca element de referinţă momentul agresiunii factoriale. Se pot întâlni în: tulburări depresive şi anxioase, sindromul Korsakov (alcoolic, traumatic, infecţios), stări de confuzie mintală, tulburarea afectivă bipolară.

Amneziile retrograde (de evocare): tulburare mnezică caracterizată prin: imposibilitatea evocării imaginilor şi evenimentelor situate anterior agresiunii factoriale, dar cu conservarea posibilităţii de fixare pentru evenimentele situate posterior agresiunii factoriale.

Deficienţa se datorează unei evocări defectuoase; stocajul este alterat, fixarea este relativ nealterată, putându-se considera o perturbare a memoriei evenimentelor îndepărtate, în timp ce fixarea memoriei evenimentelor recente este conservată, fapt care permite considerarea amneziei retrograde drept o disociere între memoria imediată (a prezentului) păstrată şi memoria evenimentelor îndepărtate (a trecutului) alterată, având ca element de referinţă, momentul agresiunii factoriale.

Luând drept element de referinţă - momentul agresiunii factoriale şi structurând memoria în memorie a evenimentelor imediate (a prezentului - fixare) şi a evenimentelor îndepărtate (a trecutului - evocare) se pot obţine următoarele relaţii:

Tipul amneziei	Memoria prezentului fixarea	Memoria trecutului evocarea	Tipul disocierii	Subtipuri	Circumstanţe de apariţie
Antero-gradă	(-) alterată	(+) conservată	alterarea fixării conservarea evocării		– afazia Wernicke – sindromul Korsakov; – epilepsie, – posttraumatism cranio-cerebral, – Amnezia disociativă – sindroame psihoorganice
Retro-gradă	(+) - conservată	(-) alterată	conservarea fixării alterarea evocării	Lacunare Elective Progresive	

Amnezii retrograde localizate (lacunare) pot fi considerate drept rezultantă a absenței sau superficialei fixări pentru un moment, eveniment/ etapă, ceea ce va face ulterior imposibilă evocarea, o adevărată „pauză de fixare".

Amneziile retrograde elective sunt totdeauna psihogene, cu încărcătură afectivă; unele amintiri înregistrate sunt „uitate" inconştient pentru că sunt de obicei dezagreabile, uitare ce este reversibilă, la fel de rapid ca şi instalarea ei.

Amnezii retrograde progresive (retro-anterograde) pot fi considerate ca o alterare generală a funcției mnezice care interesează atât evocarea (memoria trecutului), cât şi fixarea (memoria prezentului), o adevărată lacună care se extinde fără a mai fi zăgăzuită de momentul de referință.

Dismnezii calitative (Paramnezii)

Paramneziile se caracterizează prin: evocări deteriorate ale evenimentelor produse recent sau îndepărtat, fără o legătură cu realitatea obiectivă trăită de subiect, fie sub aspect cronologic, fie sub aspectul realității. Deteriorarea evocărilor va fi suplinită de subiect prin contribuția sa. Paramneziile se grupează în:

- tulburări ale sintezei mnezice imediate (iluzii mnezice)
- tulburări ale rememorării trecutului (allomnezii)

Tulburări ale sintezei mnezice imediate (iluzii mnezice)

Cuprind evocări eronate ale trăirilor subiectului, neîncadrate corect în timp şi spațiu, sau, deşi trăite nu sunt recunoscute de subiect ca proprii.

Criptomnezia reprezintă o iluzie mnezică în care o idee, un material, o lucrare, de care evident nu este străin (a auzit-o, a văzut-o) subiectul o consideră drept a sa (nu este un plagiat-afirmația se face inconştient de beneficiile pe care i le-ar putea aduce). Se întâlneşte în: schizofrenie, deliruri sistematizate (paranoice sau parafrenice), demențe traumatice şi în stadiile evolutive ale demențelor senile şi vasculare.

Falsa recunoaştere este o iluzie mnezică în care o persoană necunoscută anterior de subiect este considerată drept cunoscută. Falsa recunoaştere poate fi difuză sau generală creând impresia de „déjà vu", „deja entendu", "deja raconte", şi în final de „deja vecu" (deja văzut, deja auzit, deja istorisit şi în final deja trăit sau deja resimțit). Sentimentul poate fi limitat la o singură persoană, obiect sau stare a conştiinței.

„Iluzia sosiilor" (descrisă de CAPGRAS, 1924) este o falsă nerecunoaştere constând în faptul că bolnavul consideră ca sosie o persoană pe care o cunoaşte în mod sigur. Este întâlnită în surmenaj, obnubilare, faza maniacală a PMD, stări maniacale în preinvolutiv şi involutiv, schizofrenii, deliruri cronice, sindromul Korsakov.

Falsa nerecunoaştere este iluzia mnezică în care o persoană cunoscută anterior de subiect este considerată drept necunoscută. Opusă precedentei, este mai puțin frecvent întâlnită, prezentă în psihastenii.

Paramneziile de reduplicare **(Pick)**: iluzia mnezică în care o persoană sau o situație nouă este identică cu o altă persoană sau situație trăită anterior. Este destul de rară şi întâlnită în tulburările demențiale.

Tulburări ale rememorării trecutului (allomnezii)

Cuprind falsificări mnezice, fie sub aspectul situării în cronologie, fie sub aspectul situării în real.

Pseudoreminiscențele reprezintă falsificarea mnezică sub aspectul situării în cronologie, în care subiectul trăieşte în prezent evenimentele reale din trecut. Se întâlneşte în sindromul Korsakov.

Ecmnezia reprezintă falsificarea mnezică sub aspectul situării în cronologie, inversă precedentei, în care subiectul se întoarce în trecut şi retrăieşte activ evenimentele reale dar situate în trecut. Ecmneziile sunt tulburări ale memoriei în care episoade întregi ale trecutului pot fi retrăite ca şi cum ar fi în prezent; au caracter tranzitor. Au fost descrise pentru prima dată de Pitters în isterie: „pacientele par să piardă noțiunea personalității prezente şi să o reia pe cea pe care o aveau atunci când se desfăşura episodul de viață pe care îl retrăiesc, cu comportamentul corespunzător".

Viziunile panoramice ale trecutului sunt asemănătoare ecmneziilor: memoria unui subiect în criză uncinată, sau într-un pericol vital, este invadată de amintiri care îi dau iluzia că retrăieşte instantaneu întreaga existență.

Confabulațiile sunt falsificări mnezice sub aspectul situării în real, constând în reproducerea de către pacient a unor evenimente imaginare, încredințat fiind că evocă trecutul trăit; act făcut fără alt scop decât de a suplini deteriorarea mnezică (lacunele).

Subiectul în aceste situații, cu ultimile resurse ale criticii sale şi cu conştiința parțială a perturbărilor funcției mnezice face eforturi de a-şi suplini lacunele, confabulațiile intercalându-se printre evenimentele reale cât de cât subordonate cronologic.

În funcție de gradul de deteriorare sau nedezvoltare a personalității, confabulațiile pot fi ierarhizate în: confabulații de perplexitate, de jenă, de încurcătură, mnezice, fantastice, onirice. Trebuie deosebite de „micile schimbări de ordine cronologică" sau de „micile adaosuri sau omisiuni" ale copilului sau adultului normal în situații când doreşte să altereze adevărul, prin caracterul net intențional şi absența deficitului mnezic.

Sunt întâlnite în: sindromul Korsakov, confuzia mintală, retardul mintal şi în episodul maniacal (confabulaţii cu caracter ludic).

9. Inteligenţa şi capacitatea de abstractizare

Vă puteţi face o impresie privind nivelul de inteligenţă al pacientului în timpul obţinerii istoricului din: volumul vocabularului folosit, complexitatea conceptelor folosite. Dacă acestea par corespunzătoare cu istoricul educaţional şi profesional, şi dacă nu există modificări ale testelor de memorie atunci testele următoare de inteligenţă sunt probabil puţin folositoare.

O posibilă întârziere mintală poate fi evaluată prin întrebări simple ca: ***Cât fac 3x9?; cât fac 16:4? Care este diferenţa dintre un gard şi un perete? Dacă un steag flutură spre vest, din ce direcţie bate vântul?***

Analfabetismul poate fi un handicap pe care pacienţii deseori se feresc să-l menţioneze sau putem să nu ne aşteptăm la acest lucru. Dacă există vreun dubiu, întrebaţi: ***Aţi învăţat să scrieţi şi să citiţi în şcoală? Aţi dori să-mi citiţi din acest ziar?***

Testele de abstractizare pot fi folositoare în elucidarea tulburărilor de gândire şi se pot aplica numai dacă suspectăm prezenţa acestora. Rugaţi-l pe pacient să vă spună înţelesul a unul sau două proverbe începând prin a da dumneavoastră un exemplu. De exemplu: ***Copilul cu multe moaşe rămâne cu buricul netăiat*** şi i se explică pacientului că semnificaţia este dacă prea multe persoane fac acelaşi lucru e probabil ca acesta să meargă foarte prost. Ulterior va fi întrebat: ***Aţi auzit persoane spunând ziua bună se cunoaşte de dimineaţă? Dacă da, ce credeţi că înseamnă?*** Dacă răspunsul este pozitiv, se întreabă despre un proverb mai dificil de interpretat. De exemplu, **„să nu vinzi pielea ursului din pădure"**.

Se ia în considerare măsura în care răspunsul pacientului sugerează o tulburare de gândire (indicând schizofrenia) iar pe de altă parte o incapacitate de abstractizare sugestivă pentru un sindrom psiho-organic deteriorativ sau întârziere mintală.

10. Gândirea

Tulburările de conţinut ale gândirii unui pacient se observă în primul rând din modul în care acesta vorbeşte, dar şi din aspectele comportamentale. În această privinţă acţiunile vorbesc mai mult decât cuvintele. De exemplu, pacientul poate nega faptul că este suspicios, dar deschide uşa cabinetului pentru a vedea dacă ascultă cineva de afară.

Preocupări dominante

Temele dominante din conţinutul gândirii pacientului sunt dezvăluite în vorbirea spontană. Notaţi orice tematică la care pacientul se poate

întoarce repetat în timpul interviului, ca şi dificultatea pe care o întâmpinaţi în încercarea de a-l rupe de aceste subiecte pentru a-l orienta către alte aspecte ale istoricului şi examinării stării mintale.

Dacă preocupările nu sunt evidente, întrebaţi: ***Care sunt grijile dumneavoastră principale? Aveţi unele gânduri pe care nu sunteţi în stare să vi le alungaţi din minte?***

Mulţi oameni au preocupări dominante, dar acestea sunt adecvate circumstanţelor. De exemplu, este adecvat pentru un pacient care va trebui să suporte o intervenţie chirurgicală majoră să fie preocupat de posibilele riscuri, rezultatul potrivit, etc. Totuşi, unele preocupări sunt morbide şi conţinutul lor poate fi important în înţelegerea diagnosticului bolii.

Ruminaţiile sunt idei şi teme repetitive având în mod obişnuit un conţinut neplăcut, asupra cărora pacientul se poate opri pentru perioade îndelungate. Apar în mod obişnuit în stări anxioase şi boli depresive, conţinutul lor reflectând starea afectivă, de exemplu, ele pot cuprinde idei de vinovăţie, autostimă scăzută sau preocupări hipocondriace. Ruminaţiile apar de asemenea în stările obsesionale, caz în care ele reflectă starea de indecizie a pacientului.

Idei patologice

Ideile pe care le împărtăşesc mulţi oameni dintr-un anumit grup cultural sau etnic pot părea stranii pentru alţii; de exemplu credinţele şi practicile religioase ale unor secte. Indivizii pot avea, de asemenea, idei ce pot părea idiosincrazice sau excentrice, dar nu sunt în mod necesar simptomatice pentru o boală psihică.

Ideile dominante sunt convingeri cu susţinere puternică din domenii de interes şi preocupare specială pentru subiect. Nu sunt idei delirante, deoarece le lipseşte calitatea de convingere de nestrămutat. Ideile dominante nu sunt în mod obligatoriu indicatoare de boală.

Posibila prezenţă a ideilor delirante devine, de obicei, evidentă în timpul istoricului. De exemplu, pacientul cu idei delirante de persecuţie vă poate povesti despre modul în care ceilalţi acţionează împotriva lui, eforturile lui de a se apăra, plângându-se poliţiei sau avocaţilor, sau poate deveni suspicios în timpul interviului.

Nu întrebaţi în mod obişnuit despre existenţa unor idei delirante, ci numai dacă alte aspecte din istoric indică faptul că ar fi prezente.

În acest caz întrebaţi: ***Credeţi că ceilalţi încearcă să vă facă rău? V-aţi simţit vreodată vinovat sau criticat? Credeţi cumva că corpul dumneavoastră s-a schimbat în vreun fel? Credeţi că dumneavoastră aţi fost în mod special ales, sau că aveţi puteri speciale?***

Dacă pacientul este de acord cu vreuna din ideile de mai sus, vor fi necesare întrebări detaliate pentru a vedea dacă aceste idei, dacă sunt prezente, satisfac criteriile de idei delirante. Există dovezi care susțin părerile pacientului? Împărtășesc și alții ideile lui și îl încurajează în direcția lor? Sunt aceste convingeri posibil de modificat?

Ideile delirante pot apărea în diferite boli mintale și de fapt toate aceste boli poartă eticheta comună de psihoze.

Gândirea reprezintă funcția cea mai organizată a psihismului, prin care se integrează și se prelucrează informația privitoare la realitatea exterioară și cea interioară, cu trecerea la un nivel calitativ superior al cunoașterii, de la fenomenal, aleatoriu, particular, la esențial, cauzal, general.

Această prelucrare conduce la cunoașterea indirectă și la posibilitatea construirii unor atitudini anticipative și prospective, în mecanismele gândirii integrându-se în permanență afectivitatea, atitudinile emoționale, datele mnezice ca și experiența anterioară.

Ca reflectare directă a gândirii, conduita umană se desfășoară rațional și anticipativ, orice acțiune fiind precedată de execuția ei mentală, de secvențializarea etapelor, aprecierea urmărilor desfășurării ei. Ansamblul acțiunilor și procedeelor, prin care, în vederea rezolvării unor probleme sau a creșterii nivelului de cunoștințe, informația este transformată în cadrul schemelor și noțiunilor printr-un sistem de acțiuni organizate, alcătuiește componenta operațională a gândirii.

Tulburări în discursivitatea gândirii

Tulburări în ritmul gândirii

Accelerarea ritmului gândirii reprezintă o înlănțuire cu o extremă rapiditate a ideilor în care numărul asociațiilor se multiplică, dar pierd în profunzime, evocările sunt exacerbate fiind însă minimalizate de numeroasele digresiuni, care întrerup firul principal al discursului, iar tulburările de atenție fac subiectul incapabil de a se concentra asupra unei teme precise.

Lentoarea ideativă este reprezentată de o scădere a numărului ideilor, a posibilităților lor de asociere, evocări dificile, scădere a forței de reprezentare și a imaginației.

Tulburări în fluența gândirii

Fadingul mintal descris ca o scădere progresivă a gândirii de către Guiraud, se manifestă printr-o încetinire a ritmului verbal, ca și cum bolnavul ar fi detașat, un scurt interval, de ceea ce spune.

Barajul ideativ (KRAEPELIN), descris inițial pentru a desemna doar oprirea actelor voluntare, termenul de baraj se refera în prezent la oprirea ritmului ideativ.

Tulburări în ansamblul gândirii

Sunt tulburări în valorizarea judecăților și raționamentelor gândirii.

Ideile dominante sunt idei care se detașează din contextul celorlalte idei, impunându-se într-un moment dat gândirii și sunt legate de anumite particularități ale personalității subiectului de care se leagă însăși hipervalorizarea lor, fie că subiectul este sau nu conștient de aceasta.

Ideile prevalente, denumite ca atare de Wernicke, sunt idei care se impun gândirii ca nucleu al unui sistem delirant.

Ideile obsesive sunt idei care se impun gândirii, o asediază și o invadează, recunoscute de subiect ca un fenomen parazit, fiind străine și contradictorii cu personalitatea individului.

Ideile delirante sunt idei în dezacord evident cu realitatea, dar în a căror realitate bolnavul crede, impenetrabil la argumentele logicii formale și care-i modifică concepția despre lume, comportamentul și trăirile.

Tipul de idee delirantă	Conținut psihopatologic
Idei de persecuție	convingerea bolnavului că suferă prejudicii morale, materiale sau fizice, simțind lumea ca fiindu-i ostilă
Idei cu conținut depresiv - de vinovăție, autoacuzare, de ruină	raportarea imaginară a unor situații nefavorabile reale la acțiunile sau trăirile bolnavului, negarea capacităților intelectuale și fizice, a posibilităților materiale.
Idei hipocondriace	convingeri privind existența unei boli incurabile, cu gravitate deosebită, de care subiectul ar suferi, în dezacord cu starea de sănătate foarte bună sau puțin modificată a subiectului.
Sindromul hipocondriac	centrat în jurul ideilor hipocondriace cărora li se adaugă anxietatea și cenestopatiile.
Idei de gelozie și erotomanice	legate de infidelitate, a cărei victimă ar fi subiectul (Bleuler le-a apropiat de ideile de persecuție).
Idei de filiație	convingerea bolnavului că nu aparține familiei sale, ci ar descinde dintr-o familie mult superioară sau chiar ar avea descendență divină.

Idei de invenţie, de reformă, mistice	idei legate de capacitatea subiectului, de omnipotenţa lui creatoare, în domeniul ştiinţific, socio-politic sau religios
Ideile de grandoare	idei legate de calităţile deosebite fizice şi spirituale pe care subiectul le-ar avea sau de bunurile materiale şi situaţia socială pe care acesta ar poseda-o.
Ideile de relaţie	convingerea subiectului că anturajul şi-a schimbat atitudinea faţă de el, că exercită asupra sa o influenţă defavorabilă, face aprecieri negative asupra calităţilor sale.
Ideile de influenţă	credinţa subiectului ca se află sub influenţa acţiunii unor forte xenopatice.
Idei metafizice şi cosmogonice	preocuparea subiectului de a elucida probleme ca metempshihoza, cosmogonia, biogeneza, etc

Structurarea delirantă. Ideile delirante nu apar în mod natural "clasificate" sau monotematice; ele au tendinţa de a se articula şi sistematiza, restructurând gândirea către un mod de gândire particular

Deliruri sistematizate sunt sisteme de idei delirante construind judecăţi şi raţionamente, cu aparenţă logică, dar pornind de la "postulate false" (Clerambault).

Tipul de delir sistematizat	Conţinut psihopatologic
Delirurile pasionale şi de revendicare	caracterizate prin subordonarea întregii gândiri unei idei prevalente, însoţită de o creştere a tonusului afectiv, care va constitui elementul energo-dinamic în dezvoltarea acestui sistem de delir
Delirul senzitiv de relaţie (**Kretschmer**)	trăirea unei experienţe conflictuale a individului faţă de grup, apărând pe fondul unei personalităţi slabe, în discrepanţă cu aspiraţiile şi scopurile propuse, vulnerabilă şi timidă, încurcându-se în aspiraţii biografice chinuitoare
Delirul de interpretare (**Sérieux şi Capgras**)	se constituie dintr-o masa de simptome, interpretări, intuiţii, supoziţii, pseudoraţionamente, care se vor organiza conform unui postulat iniţial

Delirurile nesistematizate sunt deliruri în care structurarea ideilor delirante este mult mai redusă, nemaipăstrând o aparenţă logică şi pentru care subiectul nu caută o argumentaţie raţională.

Tipul de delir nesistematizat	Conţinut psihopatologic
Delirurile fantastice sau de imaginaţie (parafrenice)	caracterizate de fantasticul tematicii, bogăţia imaginativă, coexistenţa lumii delirante fantastice în paralel cu cea reală, căreia subiectul continuă să i se adapteze

Stările delirant-halucinatorii, bufeele delirante (sindroamele paranoide)	deliruri nesistematizate, însoţite de tulburări perceptuale de tip halucinator
Delirul indus ("folie à deux")	aderenţa într-un cuplu, a unuia din membrii la delirul celuilalt există forme de delir în trei, în patru, multiplu psihozele de masă respectă acelaşi model psihopatologic

Tulburări operaţionale ale gândirii

Pot fi pasagere şi reversibile - se referă la scăderea, în grade variabile a randamentului şi eficacităţii operaţionale a gândirii, a capacităţii de creaţie şi se întâlnesc în stări reactive, surmenaj, posttraumatic, în infecţii şi intoxicaţii sau permanente. Dintre tulburările permanente menţionăm:

Staţionare (nedezvoltarea gândirii) se refera la incapacitatea gândirii subiectului de a atinge anumite nivele operaţionale, de la cele mai complexe (abstractizare şi generalizare) pana la cele elementare (limbajul articulat, capacitatea de autoîngrijire)

Progresive (demenţele) sunt reprezentate de scăderi progresive şi globale ale întregii vieţi psihice, afectând în primul rând gândirea, iar în cadrul acesteia capacitatea de generalizare şi de abstractizare.

Sindromul demenţial are drept caracteristici următoarele:
- scăderea capacităţilor intelectuale care perturba integrarea socio-profesională;
- tulburări evidente de memorie şi gândire;
- modificarea trăsăturilor personalităţii premorbide;
- absenţa tulburărilor de vigilitate.

11. Critica bolii şi capacitatea de apreciere a situaţiei

Nu se vor folosi niciodată sentinţe pentru a caracteriza prezenţa criticii faţă de boala psihică (prezentă/absentă) deoarece aceasta nu este niciodată completă şi arareori total absentă. Conştiinţa bolii poate fi indicată la diferite nivele de-a lungul istoricului şi examinării psihice.

Sunt comune formulări de felul: ***N-am nevoie să văd un psihiatru. Eu nu sunt bolnav. Familia a considerat că trebuie să vin aici.***

Uneori declaraţiile pacientului privind boala sa sunt în totală contradicţie cu comportamentul său non-verbal (deşi neagă existenţa unor tulburări psihice) acceptă cu uşurinţă internarea în spitalele de psihiatrie şi îşi ia corect medicaţia.

Tipuri de întrebări relevante pentru aprecierea criticii bolii

- *Consideraţi că sunteţi bolnav?*
- *Ce fel de suferinţe credeţi că aveţi?*
- *Credeţi că suferinţele dumneavoastră ţin de o boală psihică?*
- *Care credeţi că e cauza acestei boli?*
- *V-a neliniştit ceva în mod deosebit?*
- *De ce fel de ajutor credeţi că aveţi nevoie acum?*

Realismul răspunsurilor pacientului precum şi felul în care el resimte experienţa patologică vor fi cu atenţie evaluate.

12. Afectivitatea şi dispoziţia

Starea afectivă a pacientului poate fi constantă în timpul interviului (ex. deprimată, fără exprimarea emoţiilor, sau exaltată), sau starea emoţională a pacientului poate varia. Atunci când se face o descriere a afectivităţii, parametrii folosiţi sunt: paleta afectivă, intensitatea acesteia, labilitatea şi adecvarea anumitor stări afective.

Paleta afectivă poate fi completă (pacientul demonstrează o gamă largă de stări emoţionale în timpul interviului), sau afectivitatea poate fi limitată la un ton afectiv particular.

Intensitatea afectivităţii poate varia foarte mult, de la furia extremă a unui pacient cu borderline, până la expresia plată sau lipsită de expresie a unui pacient cu sindrom Parkinson.

Labilitatea afectivă indică faptul că pacientul trece rapid de la o stare afectivă la alta; de obicei aceasta este asociată cu afectarea cerebrală.

Adecvarea afectivităţii

Afectivitatea este descrisă ca fiind adecvată sau nu în raport cu subiectul discuţiei. De exemplu, un pacient care descrie moartea recentă a cuiva apropiat, ar trebui să fie trist (exprimare corespunzătoare a afectivităţii); în acelaşi timp, un alt pacient poate să apară exaltat şi vesel în timpul unei discuţii asemănătoare (exprimare neadecvată a afectivităţii).

Tulburările dispoziţiei

Examinarea dispoziţiei are patru componente importante:

- dispoziţia subiectivă
- observaţia obiectivă
- reactivitatea neuro-vegetativă
- conţinutul gândirii

Dispoziţia subiectivă

Întrebaţi în primul rând pacientul despre aprecierea subiectivă a dispoziţiei formulând o întrebare cu răspuns deschis: ***Cum v-aţi simţit în ultima vreme? Ce dispoziţie aţi avut în ultima vreme?***

Dacă răspunsul nu e concludent, continuaţi cu: ***V-aţi simţit mai mult vesel sau mai mult abătut?***

Dacă răspunsul indică tristeţe, atunci întrebaţi: ***Cât de trist? Cum ieşiţi din starea asta? Cum vă descărcaţi?***

Dacă pacientul descrie o dispoziţie depresivă nu uitaţi să întrebaţi: ***Ce gândiţi despre dumneavoastră când vă simţiţi astfel? Ce simţiţi pentru viitor? V-aţi simţit vreodată lipsit de speranţă?***

Dacă răspunsul este da, sau dacă pacientul are idei suicidare există un foarte important risc pentru viaţa pacientului.

Un pacient care vă spune că viaţa nu are rost să fie trăită trebuie întrebat: ***V-aţi gândit vreodată să terminaţi cu viaţa? Aţi făcut vreodată planuri cum să procedaţi? Intenţionaţi să le îndepliniţi? Să le duceţi până la capăt?***

În mod surprinzător, majoritatea pacienţilor răspund sincer la asemenea întrebări; dar trebuie să fim în mod deosebit atenţi la cei ce evită să răspundă. Deşi cel mai frecvent sunt întâlnite în bolile depresive, ideile suicidare nu sunt limitate la această boală.

Întrucât asocierea suicidului cu depresia este cea mai frecvent întâlnită în psihopatologie, prezentăm **bilanţul evaluării riscului suicidar la un pacient cu depresie**.

GRADUL DE ANGAJAMENT ÎNTR-O CRIZĂ SUICIDARĂ
(în ordine crescătoare a gravităţii)

- Idei suicidare
  - Gândul la moarte
  - Preferinţa de a fi mort
  - Gândul la suicid
  - Gândul de a putea comite suicid
- Planificarea unui gest
  - Proiectarea unei modalităţi de suicid
  - Alegerea unei modalităţi de suicid
  - Pregătirea suicidului
  - Dspoziţii legale (testament sau scrisori)
  - Dispunerea de mijloc suicidar (stoc de medicamente, arme în casă)
  - Procurarea unei arme
- Calitatea relaţiei medic-bolnav şi capacitatea pacientului de a se putea confesa

Simptomatologia actuală

- Durere morală şi suferinţă
- Idei de depreciere, lipsă de demnitate, de culpabilitate
- Pesimism, disperare
- Insomnie persistentă
- Tendinţă la retragere
- Agitaţie, confuzie
- Anxietate
- Agresivitate şi ostilitate
- Idei delirante şi halucinaţii
- Alterarea capacităţilor de adaptare
- Efectul tratamentului asupra simptomatologiei (dezinhibiţie)
- Comorbiditate

Antecedente personale

- Conduite suicidare
  - Ideaţii suicidare
  - Tentative de suicid anterioare
- Maladie depresivă
  - Diagnostic
  - Bipolaritate (succesiune a episoadelor depresive şi maniacale)
  - Stări mixte
  - Episoade cu simptome psihotice
  - Răspuns slab la tratament sau complianţă nesatisfăcătoare
- Comorbiditate
  - Alcoolism, toxicomanii
  - Probleme anxioase
  - Probleme de conduită (în mod special la adolescent)
  - Alterarea funcţiilor superioare
- Comportamente violente şi impulsive
  - Temperament violent
  - Antecedente de agresiune fizică
  - Relaţii interpersonale haotice şi conflictuale
  - Antecedente medico-legale
  - Conduite antisociale

Context psihosocial

- Evenimente de viaţă defavorabile, mai ales dacă sunt trataţi umilitor
- Rupturi recente ale relaţiilor, divorţ, eşec sentimental
- Şomaj, schimbări sau conflict profesional
- Pierderea unei persoane apropiate
- Afecţiuni somatice cronice
- Abuz de alcool
- Izolare socială

Personalitate

- Impulsivitate
- Agresivitate, ostilitate
- Disperare, pesimism
- Stil cognitiv rigid
- Consideraţie redusă despre sine
- Personalitate borderline

Antecedente familiale

- Conduite suicidare
- Probleme psihiatrice (depresii, tulburări bipolare)
- Alcoolism
- Violenţe

Evaluarea gravităţii unei tentative suicidare

- Caracteristicile evenimentului precipitant
- Motivaţii (în ordinea crescătoare a gravităţii):
  - A muri (măsurarea gradului de ambivalenţă şi de determinare)
  - Acţiunea asupra anturajului (sensibilizare, pedepsire)
  - Voinţa de a scăpa de o situaţie, de o stare, de un sentiment intern insuportabil
- Premeditarea
  - Gest planificat
  - Achiziţie specifică mijlocului utilizat
  - Punerea „afacerilor" în ordine
  - Scrisoare lăsată anturajului
- Letabilitatea şi violenţa mijlocului întrebuinţat, gradul de informare asupra letalităţii toxicului
- Precauţii luate pentru a nu fi descoperit

Observaţia obiectivă a dispoziţiei

Tristeţea, anxietatea sau bucuria „sunt transmise" prin expresia facială, postura, mişcările pacientului. Dispoziţia "normală" variază (se modulează) frecvent, în funcţie de gândurile şi experienţele trăite de individ.

Sunt două aspecte diferite de notat: ***Care este dispoziţia dominantă din timpul examinării? În ce măsură fluctuează dispoziţia dacă aceste fluctuaţii sunt adecvate şi în ce direcţie sunt acestea îndreptate?***

Uneori pacienţii neagă stări dispoziţionale neplăcute, ca depresia, perplexitatea sau suspiciunea, deşi există indicii contrare care demonstrează că acestea sunt prezente.

Pot exista încercări deliberată de a disimula depresia prin refuzul de a răspunde la întrebări şi acest lucru trebuie să avertizeze examinatorul asupra riscului suicidar. Tristeţea este o trăsătură caracteristică a dispo-

ziţiei depresive, dar ea singură, în sine, nu e un indicator de boală psihică. Plânsul este în mod obişnuit asociat cu tristeţea, deşi poate fi numai o modalitate de descărcare a tensiunii. În stările depresive mai puţin severe dispoziţia se poate îmbunătăţi când pacientul este distras de incidente amuzante, ceea ce (în această situaţie) înseamnă că dispoziţia reacţionează la circumstanţe. În stările depresive mai severe, plânsul e mai puţin comun şi există o dispoziţie melancolică mai constantă, lipsind modulaţia normală care poate fi uşor confundată cu aplatizarea afectivă. Pacientul poate descrie această stare ca incapacitatea de a avea sentimente faţă de ceilalţi ca de exemplu: membrii familiei sau prieteni. Zâmbetele şi râsul sunt asociate cu veselia şi euforia, situaţii în care au caracter "contagios". Totuşi, ele pot apărea şi în situaţii de nefericire, ca un indicator al ironiei sau al expectaţiei sociale, când însă le lipseşte calitatea de a transmite o reală bucurie. Pacientul maniacal nu este întotdeauna vesel; deseori el manifestă iritabilitate şi nervozitate dacă e frustrat de cei care limitează activităţile. Iritabilitatea este în mod obişnuit observată în toate bolile afective.

Pacientul poate manifesta o dispoziţie labilă şi are puţin control asupra propriilor emoţii. Mai puţin obişnuit se întâlnesc afecte inadecvate sau incongruente sau pacientul poate manifesta aşa-numita ***"tocire afectivă"*** în care capacitatea de a trăi emoţii pare să se fi pierdut.

Reactivitatea neuro-vegetativă

Modificările afective sunt însoţite de fluctuaţii în reactivitatea neuro-vegetativă.

Puteţi observa dacă palmele pacientului sunt reci şi transpirate atunci când daţi mâna cu el. Hiperexcitabilitatea este caracterizată prin: transpiraţii, palpitaţii, gură uscată, hiperventilaţie, micţiuni frecvente care pot fi evidente şi în timpul examinării.

Distonia neuro-vegetativă apare în mod obişnuit în bolile psihice asociate cu anxietate, incluzând aici stări anxioase, boli depresive, schizofrenia acută şi cronică.

O SCALĂ DE EVALUARE RAPIDĂ A DISPOZIŢIEI

Anxietatea

1. V-aţi simţit "încordat" şi "pe muchie" (la "ananghie")?
2. V-aţi necăjit, enervat, supărat (făcut griji) mai mult?
3. Aţi fost (sunteţi) iritabil?
4. Aveţi dificultăţi în a vă odihni (relaxa), destinde?

Dacă răspunsul este Da la oricare dintre întrebările de mai sus continuaţi.

5. Dormiţi prost?
6. Aveţi cefalee sau o stare de „încordare-tensiune" în cap?
7. Ameţeală, tremor, transpiraţii, diaree frecvent; parestezii, ţiituri, palpitaţii etc. (anxietate autonomă)
8. Vă faceţi griji în privinţa sănătăţii?
9. Aveţi dificultăţi în adormire?

D. Depresia

1. Aveţi o energie scăzută?
2. V-aţi pierdut interesul pentru lucrurile care vă făceau plăcere?
3. V-aţi pierdut încrederea în dumneavoastră?
4. Vă simţiţi neajutorat?

Dacă răspunsul este Da la oricare din întrebările de mai sus – continuaţi.

5. Sunteţi incapabil să vă concentraţi?
6. Aţi pierdut în greutate (datorită scăderii apetitului)?
7. Vă sculaţi devreme (faţă de ora obişnuită)?
8. Vă simţiţi inactiv, greoi, lent?
9. Vă simţiţi mai rău în cursul dimineţii?

Se notează cu 1 punct fiecare răspuns pozitiv
Adunaţi scorul A.
Adunaţi scorul D.
Stările de anxietate obţin cel puţin un scor de 5 pentru A.
Stările depresive obţin cel puţin un scor de 3 pentru D.

Afectivitatea reprezintă ansamblul însuşirilor psihice, care asigură reflectarea subiectivă a concordanţei dintre realitatea interioară şi cea externă, ca proces dinamic şi continuu. Sunt puse astfel în rezonanţă două modalităţi: cea a subiectului şi cea a ambianţei pentru a crea un nuanţat ansamblu de trăiri unice şi irepetabil tocmai prin această dinamică personală specifică. Trebuiesc notate două nivele ale afectivităţii sub raportul complexităţii şi motivaţiei care le generează:

- ***afectivitatea bazală (holotimică)*** căreia i-ar corespunde emotiile primare şi dispoziţia. Generarea acesteia porneşte de la motivaţii înnăscute, apropiate de viaţa instinctivă. Ele trec sub control voluntar, dar declanşarea lor necesită participarea instanţelor conştiinţei. Baza neurofiziologică este legată de formaţiunile subcorticale, iar cea biochimică ar fi reprezentată de funcţionarea neurotransmiţătorilor (noradrenalina, serotonină, dopamină).

Afectivitatea elaborată (catatimică) căreia i-ar corespunde emoţiile secundare (pasiuni, sentimente). Acestea se formează în cadrul sistemului de condiţionare-învăţare, prin opţiuni axiologice, culturale şi sociale (estetice, etico-morale, filosofice, politice). Ele apar în strânsă legătură cu procesele gândirii (interpretare, evaluare, comparare, alegere) şi memoriei. Sentimentele şi pasiunile vin să se constituie astfel ca rezultantă complexă a unei serii de judecăţi valorice, de analize şi interpretări ale lumii. Nu mai este necesar să subliniem că baza neurofiziologică a acestora este nivelul cortical.

Cele două nivele – afectivitatea bazală şi cea elaborată – nu acţionează însă independent, organizarea afectivă globală rezultând din corelarea celor două componente, care nu reprezintă un proces liniar sau de sincronizare mecanică.

Stările de afect sunt manifestări explozive şi cu efect dezorganizator asupra comportamentului, însoţite de modificări mimico-patomimice şi tulburări vegetative de tip simpatic, polarizând câmpul conştiinţei în jurul evenimentului conflictual şi caracterizate prin inadecvarea răspunsului şi a activităţii psihomotorii. Menţionăm printre acestea furia şi frica.

Tulburările dispoziţiei

Dispoziţia este acel tonus afectiv fundamental, bogat în toate instanţele emoţionale şi instinctive, care dă fiecăreia din stările noastre sufleteşti o tonalitate agreabilă sau dezagreabilă, oscilând între cei doi poli extremi ai plăcerii şi ai durerii (J.DELAY). Deci dispoziţia reprezintă polaritatea stărilor afectivităţii bazale într-un moment dat modificarea ei în sens patologic poartă numele de distimie.

Hipotimiile

Reprezintă scăderi în grade diferite ale tensiunii afective, traduse prin expresivitate, mimică redusă, răspuns comportamental sărac, rezonanţă afectivă ştearsă.

Indiferenţa se traduce prin dezinteres pentru lumea exterioară şi slabă modulare a paletei emoţionale.

Apatia este caracterizată prin lipsa de tonalitate afectivă şi dezinteres auto şi allopsihic.

Atimia se caracterizează printr-o accentuată scădere de tonus şi o rezonanţă afectivă aproape nulă la evenimentele exterioare, care par a rămâne în mare măsură străine subiectului. Inexpresivitatea mimico-pantomimică este caracteristică.

Hipertimiile

Reprezintă o creştere a încărcăturilor afective antrenând variaţii importante ale eutimiei, activităţii şi comportamentului.

Anxietatea - a fost definită de P.JANET ca teamă fără obiect, manifestată prin nelinişte psihomotorie, modificări vegetative şi disfuncţii comportamentale. Anxietatea are caracter de potenţialitate, deformând trăirea prezentă în raport cu viitorul presimţit ca ostil şi predeterminat ca atare.

Anxietatea este atât de întâlnită de-a lungul vieţii, contribuie la activarea mecanismelor de alertă ale organismului şi la pregătirea pentru acţiune. Astfel, în faţa unei situaţii nou apărute, anxietatea îl ajută pe om să se adapteze mai bine.

Anxietatea, teama şi instinctul de a fugi, sunt mecanisme de apărare împotriva unui pericol. Temerile nu mai sunt considerate normale când ele devin cvasipermanente şi împietează asupra vieţii cotidiene. Anxietatea patologică este distinctă faţă de nelinişte sau teama obişnuită, resimţită de orice subiect în faţa unei situaţii noi sau cu un grad de dificultate sporit, al cărui răsunet asupra activităţii este pozitiv (concentrare, mobilizare a forţelor).

Anxietatea prezintă următoarele caracteristici:

- este nemotivată;
- se referă la un pericol iminent şi nedeterminat, faţă de care apare o atitudine de aşteptare (stare de alertă);
- este însoţită de convingerea neputinţei şi dezorganizării în faţa pericolului;
- asocierea unei simptomatologii vegetative generatoare de disconfort somatic; se declanşează astfel un cerc vicios prin care anxietatea se autoîntreţine.

Anxietatea se întâlneşte în următoarele circumstanţe patologice: în reacţii de intensitate nevrotică şi psihotică, în neurastenii, în alte nevroze, în stări depresive, în psihoze, în sindromul de abstinenţă la toxicomani, în debutul psihozelor presenile şi demenţelor.

Anxietatea nevrotică – toate stările nevrotice au ca element comun prezenţa anxietăţii, care ocupă de obicei un loc important în tabloul simptomatologic.

Anxietatea psihotică - apare fie ca însoţitor al depresiei sau independentă de aceasta ca în schizofrenie şi psihozele organice. Ea determină perturbări vegetative majore, ale instinctului alimentar şi ritmului hipnic.

Raptusul anxios - poate apare în reacţii acute de şoc sau psihoze, ca o izbucnire impulsivă, manifestată printr-o bruscă şi intensă accentuare

a stării anxioase, bolnavul putând face tentative suicidare sau mai rar acte heteroagresive.

Echivalențe somatice ale anxietății – recunoașterea acestor semne facilitează evidențierea anxietății, mai ales atunci când participarea bolnavului, dintr-un motiv sau altul, este redusă. Aceste semne sunt legate de excitarea sistemului nervos simpatic: paloarea feței, mimică tensionată, midriază, uscăciunea gurii, valuri de transpirație, tremor fin al extremităților, tahicardie, extrasistole, jenă precordială, anorexie, crampe abdominale, diaree, tahipnee, senzație de constricție toracică, micțiuni imperioase și frecvente, insomniile de adormire, creșteri tensionale, hiperglicemie și hiperlipemie.

Tipul simptomului	Manifestări clinice	
PSIHICE	iritabilitate	
	anxietate anticipatorie	
	concentrare insuficientă	
SOMATICE	gastro-intestinale	gură uscată
		dificultate de deglutiție
	respiratorii	inspir dificil
		senzație de constricție toracică
	cardiovasculare	palpitații
	genito-urinare	insuficiența erecției
		disconfort menstrual
	neuro-musculare	tremurături
		dureri musculare
TULB. DE SOMN	insomnie	
ALTELE	depresie	
	idei obsesive	

Depresia – definiția de cea mai largă generalitate consideră depresia ca o prăbușire a dispoziției bazale, cu actualizarea trăirilor neplăcute, triste și amenințătoare. Puternica participare afectivă, trăirea profundă a acestei stări, antrenarea comportamentală consensuală sunt tot atâtea argumente pentru a considera depresia o hipertimie negativă.

Așa cum a fost definită anterior, depresia se referă la "depresia-simptom" și definiția nu este decât scolastică, deoarece în realitatea practică, depresia apare ca sindrom sau entitate nosologică. În cele ce urmează, ne vom referi la acest al doilea aspect (sindrom), pe care-l vom defini, așa cum fac și alți autori, operațional, componentele sale fiind răsunetul ideativ, comportamental și somatic al tulburării afective.

Sindromul depresiv are drept componente definitorii dispoziția depresivă, încetinirea proceselor gândirii și lentoare psihomotorie, la care se adaugă o serie de simptome auxiliare de expresie somatică. Dispoziția

depresivă este trăită ca "tristețe vitală", pierderea sentimentelor, golire și neliniște interioară, conținut perceptual cenușiu.

Încetinirea proceselor gândirii este exprimată de mono-ideism, incapacitate decizională, conținut depresiv, ruminații. Ideația poate lua forma ideilor delirante cu caracter de autocazare, vinovăție, inutilitate, ruină etc.depresivul trăiește o stagnare a timpului intim imanent, care se desincronizează de timpul real; această oprire a timpului trăit marchează ansamblul tulburărilor depresive, bolnavul prezentând o incapacitate de acțiune autentică.

Lentoarea psihomotorie este caracterizată de încetinirea mișcărilor, scăderea expresiei și mobilității mimice (hipo sau amimie), dificultate de verbalizare, tendința de a se complace în activități fără scop (inerție psihomotorie).

Simptome auxiliare de expresie somatică se traduc printr-o tulburare a sentimentelor vitale (a vitalității) - astenie, lipsă de vigoare fizică, insomnii, anorexie și scădere în greutate, tulburări ale dinamicii sexuale. Tulburările somatice sunt legate de hiperactivitatea simpatică dublată de inhibiția parasimpatică: hiposalivație, dureri epigastrice, meteorism, constipație sau diaree,greutăți în respirație, disconfort precordial, tulburări de ritm cardiac, extrasistole, amețeli, cefalee, durei difuze în regiunea tractului urogenital.

Depresia este cel mai frecvent întâlnit fenomen psihopatologic în practica psihiatrică ȘI NU NUMAI ÎN ACEASTA.

KIELHOLZ stabilește o clasificare în care îmbină criteriul nosologic cu cel etiologic. Se descriu astfel:

-***depresii somatogene***: organice, simptomatice;

-***depresii endogene***: schizoafective, bipolare, unipolare, involuționale;

-***depresii psihogene***: nevrotice, depresia de epuizare, reactive.

După gradul de intensitate a depresiei, se poate descrie o depresie nevrotică și o depresie psihotică.

Depresia de intesitate nevrotică este declanșată psihogen și se manifestă sub aspectul unor stări de tristețe prelungită, lipsă de inițiativă, intolerantă la frustrare, scăderea apetitului alimentar, insomnii, tulburări de dinamică sexuală, iritabilitate, la care se adaugă anxietatea. Depresia nevrotică apare în reacțiile de intensitate nevrotică, neurastenie, nevroza depresivă, în decompensările personalităților psihastene, isterice, afective, în stări de epuizare și depresiile simptomatice.

Depresia de intensitate psihotică – în depresia psihotică, fiecare din elementele constitutive ale sindromului depresiv ating intensitatea maximă, modificând personalitatea și comportamentul în sens psihotic.

Dispoziția depresivă este trăită ca un vid, ca o lipsă totală a contactului şi rezonanței afective cu lumea, pe care subiectul o resimte dureros: această "anestezie afectivă", se manifestă ca un veritabil baraj în fața exprimării sau perceperii sentimentelor proprii, care-l duce la pierderea intersului petru lucruri şi oameni. Încetinirea proceselor gândirii se manifestă prin bradipsie şi sărăcirea conținutului ideativ, incapacitate de evocare şi sinteză, hipoprosexie; asociațiile sunt dificile, imaginatia redusă, hipermnezie selectivă însoțită de ruminații. Producția verbală traduce în mare măsură inhibiția intelectuală, fiind încetinită, ajungând uneori până la mutism. Scăderea preformanțelor intelectuale, prezența anesteziei psihicei generează depresivului sentimente de autodepreciere şi durere morală. Acestea vor genera, la rândul lor, idei de autoacuzare, inutilitate, deschid calea către ideile suicidare şi trecerea la act. Nemaiputându-şi imagina viitorul, pacientul pierde orice dimensiune a realității, are stări de derealizare şi depersonalizare. Pe plan psihomotor pacientul poate prezenta o inhibiție profundă, mergând până la imposibilitatea de a se deplasa; activitatea spontană este redusă la minimum. Atunci când depresia se însoțeşte de anxietate, tensiunea psihică insuportabilă se poate manifesta printr-o nelinişte motorie, agitație, atingând paroxismul în raptusul depresiv, care se însoțeşte de acte impulsive, auto- şi mai rar heteroagresive. Complicația cea mai de temut a depresiei este suicidul domeniu căruia îi vom dedica o atenție deosebită (vezi suicidul).

Depresia mascată - termenul se foloseşte de la sfârşitul anilor '20 fiind aplicat de LANGE depresiilor endogene, cu dominantă copleşitoare a simptomelor fizice. Observațiile ulterioare au stabilit existența lui şi în depresiile psihogene. În 1973 depresia mascată a fost definită ca *"o boală depresivă în care simptomele somatice ocupă primul plan sau în care simptomele psihice sunt în planul secund (ca substrat)"*

Depresia în bolile somatice
• Simptome depresive semnificative clinic sunt decelabile la aproximativ 12 până la 36% dintre pacienții cu alte afecțiuni nonpsihiatrice. Pe de altă parte cei mai mulți pacienți cu o suferință somatică nu au depresie.
• Dacă este prezentă o tulburare depresivă atunci aceasta trebuie tratată ca o condiție independentă (posibil precipitată de vulnerabilitatea biologică sau psihologică a individului) care trebuie separat tratată.
• *Nu este corectă atitudinea unor medici care consideră că este bine să trateze în primul rând şi/sau numai tulburarea somatică şi, apoi "după rezolvarea acesteia" să orienteze bolnavul către un pshihiatru.*
Depresia trebuie şi ea căutată şi investigată; astfel că nu se recomandă realizarea unui diagnostic prin excludere.

• Atunci când o tulburare depresivă apare împreună cu o suferință somatică, sunt câteva explicații posibile:
  • Suferința medicală generală provoacă în mod biologic depresie, de exemplu hipotiroidia determină depresie;
  • Suferința somatică declanşează depresia la persoane vulnerabile genetic pentru depresie; exemplu boala Cushing poate precipita un episod depresiv major;
  • Suferința somatică produce psihologic depresia; de exemplu un pacient cu cancer devine depresiv în mod reactiv, ca o reacție la prognostic, la durere şi invaliditate;
  • Suferința somatică şi depresia nu sunt corelate, sunt independente.

Disforiile sunt stări dispoziționale de tip depresiv asociate cu disconfort somatic şi excitabilitate crescută. Agresivitatea şi impulsivitatea subiectului este crescută, determinând uneori un comportament coleros; la acestea se adaugă deseori logoreea şi anxietatea. Se întâlneşte în stările psihopatoide (posttraumatice, postencefalitice, toxice), comițialitate, stările mixte din psihozele afective.

Euforia – este reprezentată de o creştere a dispoziției având o tonalitate afectivă pozitivă, expansivă (hipertimie pozitivă). Ca şi în cazul depresiei trebuie operată o distincție între euforia (veselia) normală, şi cea simptom patologică.

Ca şi depresia, cea de a doua nu apare izolată, ci în cadrul unui sindrom a cărui bază psihodinamică este sindromul maniacal.

Sindromul maniacal are drept componente definitorii dispoziția euforică, accelerarea proceselor gândirii, excitație psihomotorie, la care se adaugă o serie de simptome de expresie somatică.

Dispoziția euforică este caracterizată prin bucuria de a trăi, optimism debordant, sentimente de omnipotență şi încredere nelimitată în forțele proprii. Toate acestea se însoțesc aproape întotdeauna de o vie *excitație erotică*, contrastând uneori cu comportamentul anterior al subiectului, cu vârsta, cu date biologice obiective.

Dispoziția euforică are o mare labilitate spre deosebire de cea depresivă, bolnavul trecând rapid de la bucurie la stări de plâns, furie şi chiar agresivitate.

Accelerarea proceselor gândirii se manifestă prin accelerarea ritmului gândiri (tahipsihie), accelerarea reprezentărilor mentale, fugă de idei, cu asociații de idei superficiale, făcute într-un mod elementar (asonanță, rime, jocuri de cuvinte), hipoprosexie cu aparentă hiperprosexie spontană. Exaltarea imaginativă dă naştere unor adevărate producții pseudodelirante - *idei de invenție, de grandoare, mistice*, în care însă bolnavul nu crede cu

seriozitate. *Limbajul reflectă dezorganizarea gândirii maniacale*, bolnavul are *logoree,* abundă în jocuri de cuvinte, onomatopee, ironii, înlănţuite la întâmplare într-un flux continuu.

Sindromul hipomaniacal este o formă atenuată, benignă a sindromului maniacal. A fost uneori descris ca unul din polii personalităţilor afective.

Tulburări ale dinamicii dispoziţionale

Sunt fluctuaţiile pe care le suferă dispoziţia, schimbările de tonalitate, de la un interval de timp la altul, sunt după unii autori, date genetice care se înscriu ca specifice în nota personală, individuală. Stabilitatea emoţională, scăzută la copil, se desăvârşeşte pe măsura maturizării atingând nivelul optim al adultului.

Rigiditatea afectivă este reprezentată de conservarea în timp, contradictorie cu schimbările obiective, situaţionale, a unei structuri afective. Aceasta se traduce în principal printr-o disfuncţie majoră a personalităţii, antrenând o "rigidificare" a sistemului de credinţe şi valori, motivaţii, etc. care duc la o echilibrare neadecvată la solicitările externe. Se întâlneşte la unele personalităţi dizarmonice.

Labilitatea emoţională se caracterizează prin variaţii dispoziţionale frecvente, lipsite de contextualitate, sau dimpotrivă fiind legate doar de starea afectivă a celor din jur (poikilotimie). Se întâlneste în stările maniacale, oligofrenii, hipertiroidii, debutul unor demenţe, la unele personalităţi dizarmonice (isterice, afective).

Tulburări ale emoţiilor elaborate

Paratimiile - modificări predominant calitative ale emoţiilor elaborate, caracterizate prin neadecvarea extremă în raport cu contextul situaţional al dispoziţiilor, sentimentelor, trăirilor afective. Se întâlnesc în stări reactive, psihoze schizofrenice, tulburări de involuţie, parafrenie.

Inversiunea afectivă se manifestă ca o schimbare a sentimentelor, pozitive, fireşti, avute de subiect anterior îmbolnăvirii, faţă de persoane apropiate din familie. Se întâlneste în schizofrenii, parafrenii, delirul de gelozie şi rar în paranoia.

Ambivalenţa afectivă constă în trăirea simultană a două sentimente antagoniste (dragoste-ură, dorinţă-teamă) într-un amestec indestructibil. Se întâlneşte în schizofrenie şi uneori în tulburările involutive.

Fobia este definită ca o reacţie somatică şi psihologică faţă de obiecte/situaţii ce provoacă frica, mai degrabă decât de obiectul însuşi. Frica specifică, intensă declanşată de un obiect sau o situaţie, care nu au prin ele însele un caracter periculos, fobia are un caracter iraţional recunoscut ca atare şi care nu poate fi controlat volitiv. Proiecţii ale anxietăţii, fobiile pot invada oricare din obiectele şi situaţiile realităţii de care experienţa individuală se leagă într-un mod oarecare.

Extazul este o stare paroxistică de bucurie intensă, în timpul căreia subiectul rupe comunicarea cu mediul, însoţită de o pantomimică exprimând această trăire inaccesibilă celorlalţi. Se întâlneşte în isterie, oligofrenie, deliruri cronice cu tematică mistică, schizofrenie, epilepsie. Este necesar a nu fi etichetat gresit extazul psihogen-reacţia de bucurie la o mare reuşită care de asemenea rupe comunicarea cu mediul întocmai ca o secusă.

13. Voinţa

Voinţa este funcţia psihismului prin care se produce actualizarea şi realizarea intenţiilor, prin organizare operaţională a acţiunilor şi structurare decizională. Este strâns legată de sistemul motivaţional, conceput ca ansamblul pulsiunilor interne, cu nivel energetic şi tensional specific, modelat socio-cultural, ca declanşator al acţiunii.

Tipologia tulburărilor de voinţă

Tipul de tulburare	Suport motivaţional	Manifestări psihopatologice	Circumstanţe patologice
Hiperbulia	Precis	creşterea forţei voliţionale, având caracter global şi fiziologic	la anumite tipuri de personalităţi sectorizată în patologie
Hiperbulia delirantă	Precis	nivel foarte ridicat	afecţiuni psihotice
Hiperbulia electivă	Precis	se desfăşoară sectorizat	toxicomanii nevroză obsesivo-fobică
Hipobulia cu caracter global	Pierdut	diminuarea forţei voliţionale cu scăderea capacităţii de acţiune, legate de un sistem motivaţional mai slab conturat sau chiar absent, deşi conştiinţa nu e modificată şi operaţiile gândirii sunt intacte	afecţiuni de intensitate nevrotică, cerebrastenie posttraumatică, toxicomanii, întârzieri în dezvoltarea psihică (oligofrenii), sindroame psihoorganice, cronice, demenţe. În stările maniacale, hipobulia este secundară incapacităţii de

			concentrare a atenţiei, excitaţiei psihice şi agitaţiei psihomotorii
Hipobulia cu caracter electiv	Pierdut	incapacitatea de a face faţă situaţiilor fobogene sau obsesiilor ideative	nevroza obsesivo-fobică
Abulia	Pierdut	nivel maxim de scădere a forţei voliţionale şi pierderea aproape totală a iniţiativei şi capacităţii de acţiune	depresii psihotice, schizofrenii, oligofrenii severe, stări dementiale avansate
Impulsivitatea	Pierdut	un sistem motivaţional modificat prin pulsiuni interioare imperioase, presante, care se impun conştiinţei şi determină trecerea la act, în condiţiile unei capacităţi voliţionale scăzute	constituţională la structurile dizarmonice de personalitate de tip impulsiv, sau poate apare în afecţiuni nevrotice, reacţii şi psihoze, când îmbracă aspectul de raptus
Parabulia	destructurat	scăderea forţei voliţionale determinată în principal de dezorganizarea sistemului voliţional prin sentimente, dorinţe ambivalente, bizare, consecinţe ale disocierii ideo-afective	schizofrenie sau generată de acţiuni simultane, parazite, din nevrozele motorii

14. Viaţa instinctuală

Pacientul va fi întrebat despre prezenţa sau absenţa apetitului alimentar din ultimul timp şi eventualele diferenţe de comportament alimentar. Prezenţa sau absenţa libidoului şi tulburările de apetit şi dinamică sexuală vor fi, de asemenea, notate.

Întrebările vor fi formulate simplu, firesc, fără ca examinatorul să-i creeze pacientului senzaţia de complicitate şi fără să-l agreseze prin intruzivitate: ***Aveţi aceeaşi poftă de mâncare ca înainte? Sunteţi mulţumiţi de viaţa dumneavoastră sexuală/intimă? Puteţi să îmi spuneţi ce anume vă nemulţumeşte mai exact? În ce măsură consideraţi că vă afectează acest lucru?***

15. Ritmul nictemeral

Tulburările de somn sunt frecvente în aproape toate bolile psihice.

Ne vom interesa iniţial dacă pacientul este mulţumit de cantitatea şi calitatea somnului său. ***Reuşiţi să vă odihniţi bine?*** Nu trebuie să uităm că un pacient maniacal are o nevoie scăzută de somn şi, în virtutea dispoziţiei sale expansive, probabil va afirma că se simte excelent deşi doarme

de mai multe săptămâni doar 3 ore/noapte. Este bine deci să ne asigurăm, întrebând: ***Câte ore reuşiţi să dormiţi? Vă este de ajuns?***

Sunt coşmarurile cauza pentru care nu se odihneşte pacientul? Trebuie avut în vedere că există tulburări anxioase (sindromul de stres posttraumatic) în care visurile terifiante fac parte chiar din criteriile de diagnostic. ***Este tema visului legată de un eveniment traumatizant particular?***

Dintre tulburările de somn, insomnia este cel mai frecvent element psihopatologic întâlnit în psihiatrie. Reprezintă o scădere a timpului total de somn, acuzat ca atare. Se întâlneşte în: stări de surmenaj, neurastenie, tulburări anxioase, tulburări afective, alcoolism, tulburări dementiale, etc În mod clasic se descrie insomnia de adormire a nevroticului şi cea de trezire din depresiile endogene.

Hipersomniile sunt prelungiri ale perioadei de somn care pot surveni continuu sau paroxistic şi au foarte rar o cauză psihogenă (tulburările conversive; clasic se descria pseudo-hipersomnia isterică – "un acces de somn" cu durată variabilă în care bolnavul rămâne inert, fără reacţii la excitaţii externi, aspectul EEG rămânând normal).

Se întâlneşte în convalescenţa bolilor infecţioase, encefalite, sindromul Korsakov, sindromul de hipertensiune intracraniană, insuficienţă hepatică, renală, mixedem, etc

Examinatorul va stabili dacă pacientul are insomnii şi de ce fel sunt acestea (de adormire, de trezire, mixte). ***Adoarmiţi cu dificultate? Vă treziţi prea devreme din somn? Este un somn întrerupt? De câte ori vă treziţi peste noapte? Ce soluţii adoptaţi pentru a putea dormi? Somnul este reglat medicamentos? Ce medicamente şi în ce doze obişnuiţi să luaţi?*** De asemenea, pacientul va fi întrebat dacă respectă sau neglijează regulile de igienă ale somnului.

Dimpotrivă, pacientul poate să vă spună că doarme prea mult, că este în permanenţă somnolent. Se va nota în acest caz eventuala prezenţă a hipersomniei.

Ritmul nictemeral este deseori inversat la pacienţii vârstnici cu sindrom organic deteriorativ. Aceştia dorm pe perioada zilei şi devin neliniştiţi pe parcursul nopţii. La această categorie de vârstă, insomnia poate fi un semn precoce al aterosclerozei. Familia poate completa datele cu privire la acest lucru.

ICD 10 clasifică **tulburările de somn non-organice** în:

Dissomnii: stări primar psihogene, în care tulburările predominante afectează cantitatea, calitatea sau durata somnului, datorate cauzelor emoţionale, de exemplu: ***insomnia***, ***hipersomnia*** şi ***tulburarea ritmului somn-veghe.***

Parasomniile: evenimente episodice anormale ce apar în timpul somnului, care în copilărie sunt în principal corelate cu dezvoltarea copilului, în vreme ce la adult ele sunt predominant psihogene, de exemplu: ***somnambulismul, pavorul nocturn, coşmarurile***.

Tulburările de somn cu o cauză organică sunt clasificate separat şi cuprind: narcolepsia, miocloniile nocturne, sindromul apneic nocturn, sindromul Klein-Levin, etc

16. Elanul vital şi randamentul util

Sunt elemente ale examenului psihic care arată, pe de o parte resursele "de luptă" ale pacientului cu boala sa şi consecinţele ei oferind indicii asupra pârghiilor motivaţionale pe care psihiatrul le poate folosi în actul terapeutic şi, pe de altă parte, gradul de funcţionare al pacientului, randamentul său în domeniul ocupaţional, casnic, social. Elanul vital şi randamentul util desfăşurării unor acţiuni pot fi mult diminuat, în special în tulburările afective depresive sau nule în schizofreniile reziduale, demenţe. Pacientul va fi întrebat: ***Care sunt activităţile pe care le puteţi încă desfăşura? Cât de dificil vă este să continuaţi să vă îndepliniţi îndatoririle familiale/profesionale? La ce lucruri aţi renunţat de când v-aţi îmbolnăvit? Cum apreciază cunoscuţii dumneavoastră capacitatea dumneavoastră de a lucra? Vă simţiţi schimbat faţă de cum eraţi?, etc***
Un randament util marcat diminuat, pe o durată lungă de timp poate orienta psihiatrul atunci când face managementul de caz către recomandarea unei reorientări profesionale sau o eventuală pensionare.

17. Reacţia examinatorului faţă de pacient

Dacă la începutul examenului psihic am notat reacţia pacientului faţă de examinator, este semnificativ ca la sfârşitul lui să fie notată reacţia examinatorului în raport cu întâlnirea avută cu pacientul. Va fi notată o reacţie pozitivă sau stări ca tristeţea, frustrarea, mânia. De asemenea, dacă a fost uşor sau dificil ca discuţia să fie controlată.

Dacă pacientul este o persoană pasivă, dependentă vă va induce frustrarea în aceeaşi măsură ca şi simpatia; o persoană agresivă, megalomană sau egocentrică care preia conducerea interviului, care vă împiedică să luaţi informaţiile necesare şi vă lasă cu sentimentul de inadecvare şi de mânie sau alţii, care fac frecvent declaraţii despre alte persoane, în special despre medici sau psihologi care i-au dezamăgit şi, deci, vă induc sentimente de vinovăţie.

Dacă descoperiţi dificultăţi în stabilirea unei relaţii de colaborare cu pacientul, stabiliţi în ce măsură aceasta este determinată de comportamentul pacientului şi dacă aceasta este ceva simptomatic pentru suferinţa sa

psihică acută. Este importantă depistarea dificultăţilor de lungă durată pe care pacientul le-a avut în relaţiile cu familia, cu colegii de servici sau cu alţii. Reacţia dumneavoastră faţă de pacient este probabil asemănătoare cu a celorlalţi şi vă poate oferi multe indicii în legătură cu personalitatea pacientului.

Datele culese cu ocazia examenului psihic reprezintă un tezaur de informaţie excepţional care poate ajuta mult în stabilirea diagnosticului şi conduitei terapeutice celei mai potrivite. Prezentate într-o ordine logică şi într-un limbaj de specialitate, aceste date vor constitui dovada certă a nivelului de maturitate profesională a examinatorului. Examenul psihic este o adevărată probă de măiestrie pe care doar cei cu adevărat competenţi sunt capabili să o treacă. Satisfacţia unei examinări bine făcute rămâne însă inegalabilă.

CAP. 4 EXAMENUL NEUROLOGIC IN PSIHIATRIE

Se realizează de obicei paralel cu examenul psihic, şi trebuie să fie efectuat cu răbdare, sistematic şi cu competenţă, dar mai ales complet, fără a ne mărgini de a da răspuns unei singure întrebări: ne aflăm în faţă unui bolnav neurologic cu tulburări psihice sau în faţa unui bolnav psihic cu tulburări neurologice, ci urmărind a evidenţia toate semnele neurologice cu implicaţii psihiatrice.

În acest sens propunem următoarea schemă de examinare:

ATITUDINEA ŞI TONUSUL	
MOTILITATEA:	motilitatea elementară - reflexele
	motilitatea involuntară - automată
	motilitatea voluntară şi deficitele
SENSIBILITATEA	sensibilitatea subiectivă
	sensibilitatea obiectivă
	modificările sensibilităţii
AFAZIILE:	afazia motorie - de expresie
	afazia senzorială - de recepţie
	afazia mixtă (Broca)
APRAXIILE:	apraxia ideatoare
	apraxia motorie
	apraxia constructivă
AGNOZIILE	
NERVII CRANIENI	

1. ATITUDINEA ŞI TONUSUL

1.1. Atitudinea: depinde de gradul de conştienţă, prezenţa paraliziilor sau atrofiilor, poziţii antalgice, contracturi, medicaţia administrată sau de gradul de "cointeresare" al subiectului.

În patologia neurologică există numeroase afecţiuni care prezintă atitudini particulare care pot interesa în ansamblu: "cocoş de puşcă" pe cât de clasică, pe atât de rară azi (meningite), rigiditatea şi inexpresivitatea parkinsonianului, flexia muşchiului superior şi extensia muşchiului inferior caracteristică hemiparezei spastice; sau pot interesa segmentar: "mâna simiană" şi mâna scheletală" (amiotrofii), mâna "în gât de lebădă" (paralizie radial), mâna "în ghiară" (paralizie cubital).

Atitudini particulare pot fi întâlnite şi în practica psihiatrică în 3 ipostaze:

- la bolnavi neurologici cu atitudini particulare ce aparţin bolii organice, care prezintă concomitent şi tulburări psihice;
- în sindromul de impregnare neuroleptică;
- în isterie unde aspectul este exagerat şi caricatural în încercarea de imitare a sindromului organic.

Expresia feţei poate fi modificată atât în tulburări neurologice (paralizii de nervi cranieni, boala Parkinson) cât şi în tulburări psihice (catatonie, depresie, toxicomanii, sindrom de inpregnare neuroleptică).

1.2. Tonusul muscular comportă atât examenul muşchiului în repaus (tonusul de repaus) cât şi în cursul mişcărilor voluntare sau în timpul menţinerii unei poziţii (tonusul postural). Elementul patologic poate fi reprezentat de o scădere a tonusului (hipotonia) sau de o exagerare a tonusului (hipertonia).

- hipotonia: caracterizată prin flacciditate şi amploare exagerată a mişcărilor pasive - prezentă în clinica neurologică, dar absentă în psihiatrie (se încearcă "*mimarea*" ei - dar nu reuşeşte);
- hipertonia: caracterizată prin rigiditate şi amploare redusă a mişcărilor pasive - prezentă atât în leziunile piramidale şi cele extrapiramidale cât şi în sindromul de impregnare neuroleptică.

Vom încerca să preznetăm sintetic caracteristicile hipertoniei piramidale şi ale celei extrapiramidale în scopul diferenţierii lor:

HIPERTONII:	*PIRAMIDALE*	*EXTRAPIRAMIDALE*
Localizare	*Limitată - gr.musculare*	*Generalizată*
Durata	*Mică - însoţeşte numai începutul mişcării*	*Mare - însoţeşte toată mişcarea*
Morfologie	*Elastică - revine la poziţia iniţială*	*Plastică - păstrează poziţia imprimată*
Fenomene asociate	*- semnul Babinski* *- clonus*	*- semnul blocajului* *- semnul roţii dinţate*

2. MOTILITATEA

2.1. Motilitatea elementară - reflexele: considerate drept actele nervoase cele mai simple, pot fi definite drept răspuns (motor, vasomotor sau secretor) care apar consecutiv unui stimul. În examinarea bolnavului studiem reflexele necondiţionate pe care le putem clasifica în: osteo-

tendinoase (miostatice sau profunde), cutaneo-mucoase (superficiale) statice (postură) şi vasculare.

2.1.1. Examinarea reflexelor osteotendinoase - se realizează prin percuţia unor tendoane sau suprafeţe osoase şi au drept rezultat o contracţie promptă a unui muşchi sau grup muscular.

În cazul examinării unor bolnavi psihici sau a unor persoane suspecte de simulaţie este indicat să se utilizeze metode de distragere a atenţiei.

Răspunsul obţinut trebuie să asigure singur contracţie scurtă după o perioadă mică de latenţă şi simetric pentru ambele membre. Se consideră abateri: diminuarea-abolirea, accentuarea-exagerarea, inversarea cât şi pendularea (în cazul reflexului rotulian).

Principalele reflexe osteo-tendinoase

	DENUMIREA REFLEXULUI	ORIGINEA	LOCUL DE APLICARE AL PERCUŢIEI	REACŢIA DETERMINATĂ
CAP	Reflexul maseterin	V - VII	degetu examinatorului aplicat pe regiunea mentonieră	ridicarea mandibulei
MEMBRUL SUPERIOR	Reflexul bicipital Reflexul stilo-radial Reflexul tricipital Reflexul cubitopronator Reflexul acromial Reflexul deltoidian Reflexul marelui pectoral Reflexul mediosternal	C_5 - C_6 C_5 - C_6 C_7 - C_8 C_6 - C_8 C_4 - T_1 C_5 - C_6 C_5 - T_1 C_6 - T_5	tendonul bicepsului apofiza stiloidă radială tendonul tricepsului apofiza stiloidă ulnară acromionul tendonul deltoidului tendonul marelui pectoral mijlocul sternului	flexia antebrat pe brat flexia antebrat pe brat extensia antebrat+ contracţie triceps flexia şi pronaţia antebratului abducţia braţului abducţia interioară abducţia interioară a braţului contracţia muşchilor pectorali + abdominali
MEMBRUL INFERIOR	Reflexul rotulian Reflexul achilian Reflexul mediopubian Reflexul adductorilor Reflexul cuboidian	L_2 - L_4 S_1 - S_2 L_1 - L_2 L_2 - L_3 L_3 - L_5	tendonul rotulian tendonul lui Achile simfiza pubiană condilul femural faţa sup. picior în dreptul cuboidului	extensia gambei flexia plantară a piciorului contracţia adductorilor coapsei contracţia adductorului coapsei extensia ultimelor 4 degete

- **Diminuarea şi abolirea reflexelor osteo – tendinoase.** Răspunsul lent sau absent unilateral sau bilateral care contrastează intens cu restul reflexelor este considerat patologic.
  Există numeroase cauze etiologice care o pot conduce la diminuarea sau abolirea relexelor- în principal leziunile componentelor arcului reflex cât şi starea de extenuare fizică sau psihică, intoxicaţii severe cu: alcool, barbiturice, opiacee, sindrom de hipertensiune intracraniană, comele de orice natură mai puţin cea "isterică", vârsta avansată unde diminuarea sau dispariţia reflexului achilian şi stilo-radial nu are valoare patologică.
- **Accentuarea şi exagerarea reflexelor** - Este considerat patologic răspunsul mai rapid, cu mişcare mai amplă, cu excitant minim (uneori aplicat chiar în zone vecine) sau cu răspuns şi la muşchi vecini ce nu se contractă în mod normal. Etiologic cauzele sunt mai puţin numeroase şi pot evidenţia leziunea căii piramidale sau se pot întâlni în: nevroze şi personalităţi dizarmonice (isterici, excitabili), hipertiroidii, hipocalcemii, hipoglicemii, intoxicaţii cu stricnină.
- **Inversarea reflexelor osteotendinoase** - Este considerat patologic răspunsul muşchilor antagonişti sau centrului vecin cu cel al muşchilor atât în neurologie cât şi în psihiatrie, descris în paralizia generală progresivă, stadii avansate.
- **Pendularea reflexului rotulian** este întâlnită în clinica neurologică în hipotonia existentă la cerebeloşi, dar poate fi găsită în clinica psihiatrică la unii schizofreni şi în demenţe presenile.

2.1.2. Reflexele cutaneo-mucoase (R.C.M.): se realizează prin excitarea unor zone tegumentare sau mucoase şi au drept rezultat contracţia muşchilor segmentari corespunzători.

Răspunsul obţinut trebuie să asigure o singură contracţie scurtă după o perioadă mică de latenţă şi simetric pentru zone ale corpului. Se consideră abateri: diminuarea-abolirea, accentuarea-exagerarea şi inversarea răspunsului.

- **Diminuarea şi abolirea** (R.C.M.): au valoare semiologică atât în clinica neurologică cât şi în cea psihiatrică unde diminuarea lor se întâlneşte în cadrul aceloraşi afecţiuni în care există şi diminuarea R.O.T.
- **Accentuarea şi exagerarea** (R.C.M.) au aceeaşi valoare semiologică şi se întâlnesc în aceleaşi afecţiuni psihice în care sunt accentuate şi R.O.T.
- Un loc aparte îl ocupă reflexul palmomentonier Marinescu-Radovici exagerat după unii autori în demenţa vasculară şi mixtă.

- **Inversarea reflexelor cutaneo-mucoase** - este o situaţie particulară dar grupează o întreagă patologie - cea a neuronului motor central fiindu-ne cunoscut drept semnul Babinski. Dar el poate fi prezent nu numai în patologia neuronului motor central ci şi în: - postcriza epileptică, coma insulinică (accident de terapie), post electroşoc, p.g.p., demenţe.

Redăm în tabelul următor principalele reflexe cutaneo-mucoase:

Principalele reflexe cutaneo-mucoase

REFLEXUL	LOCUL DE APLICARE AL EXCITANTULUI	REACŢIA DETERMINATĂ
R. cornean	excitarea corneei	contracţia orbicularului pleoapei
R. corneo-mandibular	excitarea corneei	proiecţia şi lateralizarea
R. palmomentonier Marinescu-Radovici	excitarea hipotenară sau tenară	contracţie mentonieră
R. palmomentonier Braka	excitarea marginii externe a policelui	contracţie mentonieră
R. cutanate abdominale	excitarea verticală, la diferite nivele a marginii externe a muşchilor drepţi abdominali	contracţia muşchilor abdomeniului cu deplasarea ombilicului
R. cremasteria	excitarea feţei interne a coapsei	ridicarea testiculului
R. cutanat plantar	excitarea marginii externe a plantei de la călcâi spre degete	flexia degetelor

2.1.3. Reflexele statice sau de postură - se realizează prin apropierea pasivă a capetelor unui muşchi, obţinându-se la sfârşitul acestei manevre o contracţie tonică. Sunt prezente la orice muşchi, dar mai evidente pe muşchi lungi care traversează o articulaţie, de aceea, de obicei bicepsul brahial sau gambierul anterior fac obiectul examinării în practică. Abolirea reflexului nu este cunoscută în clinica psihiatrică-presupunând leziunea arcului reflex. Exagererea reflexului tradusă prin decontracturarea sacadată realizând semnul "roţii dinţate" este prezentă în impregnarea neuroleptică.

2.2. Motilitatea involuntară-automată necesită nu numai o examinare atentă, dar şi o urmărire în timp, atât în stare de veghe cât şi somn.

Există numeroase mişcări involuntare cu semnificaţie patologică:

TIPUL MIŞCĂRII	DESCRIERE CLINICĂ	CIRCUMSTANŢE DE APARIŢIE
Tremurăturile	deplasarea unui segment în jurul axelor articulaţiei	în condiţii fiziologice: emoţii, oboseală, scăderea temperaturii când se asociază cu tulburări vasomotorii cât şi în condiţii patologice-în psihiatrie în: nevroze, alcoolism, p.g.p. *dispar spontan odată cu cauza;
Mişcările coreice	mişcări involuntare, bruşte, dezordonate, rapide, fără scop, asimetrice, succesive	în coreea Huntington, coreea Sydenham, coreea isterică, coree vasculară *dispar în somn, sunt accentuate în mişcări voluntare, emoţii, stress, concentrare.
Mişcări atetozice	mişcări involuntare lente, neregulate, aritmice, de amplitudine mică care apar la nivelul membrelor superioare	sunt exagerate de emoţii, *pot fi oprite voluntar, diminuă în repaus, dispar în somn.
Mioclonii	contracţii musculare bruşte, scurte, violente, involuntare, schiţând deplasarea unui segment, limitate la o fracţiune de muşchi, un muşchi sau un grup muscular	aritmice: în epilepsia mioclonică, epilepsia parţială, intoxicaţii cu bromuri de metale
		ritmice: 100-300 cicli/ sec., ritm constant care nu se modifică sub influenţa repausului, somnului, medicaţiei
Alte mişcări:		
– convulsii	mişcări sacadate ale întregului corp	epilepsie
– fibrilaţiile musculare	contracţii fasciculare fără deplasarea segmentului	spasmofilie
– ticurile	mişcări involuntare pseudogestuale, stereotipe	Nevroze, boala Gilles de la Tourette
– spasme de torsiune	contracţii lente, tonice, involuntare	în schizofrenie
– crampa funcţională (a scriitorului, a violonistului)	contracţii localizate la grupe musculare cu funcţionalitate într-o mişcare precisă într-un act motor scris	întâlnite în nevroze

2.3 Motilitatea voluntară şi fenomene de deficit motor

2.3.1. Motilitatea voluntară -se studiază prin mişcări voluntare ale tuturor segmentelor corpului apreciind amplitudinea şi viteza mişcării. Se solicită subiectului efectuarea unor mişcări atât focalizate asupra segmentului în care există "cauzele" dar şi la nivelul altor segmente pe care acesta le consideră "sănătoase".

2.3.2. Pareze şi paralizii: realizează clinic tablouri alarmante prin anularea uneia din caracteristicile majore - mişcarea - poate fi întâlnit atât în neurologie cât şi în psihiatrie (catatonii, diskinezii, epilepsie, isterie).

Este important pentru psihiatru dar şi pentru orice medic, să poată distinge o pareză sau o paralizie de tip organic de o manifestare de tip funcţional (aşa-zisele "paralizii psihice").

În ciuda aparenţelor aceasta nu este o problemă atât de dificilă cum ar părea la prima vedere dacă se ţine seama următorii parametrii:

- sediul topografic al leziunii care a determinat manifestarea
- topografia manifestării: parezei sau paraliziei
- imposibilitatea existenţei concomitente de simptome ce aparţin ambelor sindroame de neuron motor (periferic şi central) la acelaşi subiect.

Diferenţiere între paralizia prin sindrom de neuron motor periferic şi "paralizia funcţională" se realizează cu multă uşurinţă dacă ţine cont că în "paralizia funcţională" este imposibilă prezenţa următoarelor 5 semne:

1. topografia manifestării este strict anatomică;
2. hiporeflexivitatea până la abolire a reflexelor osteo-tendioncase;
3. hipotonie musculară;
4. atrofie musculară;
5. electromiogramă caracteristică sindromului de neoron motor periferic.

Diferenţiere între paralizia prin sindrom de neuron motor central şi "paralizia funcţională" (deşi mult mai greu "de realizat funcţional " - deci diferenţierea se face cu şi mai mare uşurinţă) se realizează dacă se are în vedere imposibilitatea prezenţei în paralizia funcţională a următoarelor 5 semne:

1. topografia manifestării întinsă (tip hemi sau paraplegie);
2. disociaţia reflexelor: hiperreflectivitate osteo-tendioncasă /hiporeflectivitate cutanată;
3. hipertonie-spasticitate;
4. semnul Babinski pozitiv-clonusul picior şi rotulă;
5. electromiogramă caracteristică sindromului de neoron motor central.

Am considerat că prezentarea modalităţilor de diferenţiere a celor două circumstanţe organice în care există deficit motor de paralizie funcţionale

este un memento util în activitatea pratică, ori de câte ori medicul va avea bănuiala că paralizia este psihogenă.

3. Sensibilitatea

3.1. Sensibilitatea subiectivă. Reprezintă senzațiile pe care le realizează bolnavul înglobând durerile şi paresteziile cu gamă infinită de manifestare atât ca localizare cât şi ca intensitate (amorțeli, furnicături, frecături, senzație de rece - de cald, alternanțe, dureri spontane etc.) cu apariția: diurnă, nocturnă, periodică, neregulată, la efort, în repaus, înainte de adormire etc., post medicație, post efort intelectual, sexual sau fără nici o cauză, prezente în majoritatea nevrozelor şi a decompensărilor de intensitate nevrotică a personalităților dizarmonice.

3.2. Sensibilitatea obiectivă. Necesită un examen atent şi sistematic vizând tulburările sensibilității superficiale (exteroceptive), profunde (interoceptive) şi a sensibilității epicritice.

3.2.1. Sensibilitatea superficială: cea tactilă (examinare cu vată sau pensulă), cea termică (examinare cu eprubete apă caldă/rece), cea dureroasă (examinare cu acul); în toate cazurile se evidențiază eventualul deficit prin atingeri succesive.

3.2.2. Sensibilitatea profundă (interoceptivă): vibratorie (examinare cu diapazon) şi mioartrochinetică (prin imprimarea poziției unui segment articular pe care bolnavul cu ochii închişi trebuie să-l recunoască şi să o imite le membrul celălalt).

3.2.3. Sensibilitatea epicritică: constă în posibilitatea sintezei diferențiate a senzațiilor elementare şi este de mai multe tipuri:

- topognozia: localizarea senzației;
- dermolexia: recunoaşterea semnelor "desenate" pe tegumente;
- discriminarea tactilă: distingerea separată a două senzații tactile;
- adaptarea senzitivă: diminuarea senzației la acelaşi excitant;
- stereognozia: recunoaşterea obiectelor prin palpare (simțul formelor);
- stomatognozia: recunoaşterea poziției diferitelor segmente corporale.

Evident examinarea se efectuează punând subiectul să stea cu ochii închişi.

3.2.4. Modificări ale sensibilității în psihiatrie: din cele 5 tipuri majore de modificări ale sensibilității: tip hemiplegic, tip paraplegic, tip radicular, tip periferic, tip polinevritic şi tip isteric, numai pentru tipul radicular nu este nevoie de diagnostic diferențial în clinica de psihiatrie,

deoarece nu se pune problema simulării acestuia. Pentru celelalte diagnosticul diferențial se face astfel:

- tip hemiplegic – rar (paralizii funcționale/SNMC)
- tip paraplegic - extrem de rar (paralizii funcționale/SNMC);
- tip periferic - frecvent în toate manifestările subiective;
- tip isteric - limitele nete ale segmentului/cot, gambă, picior – clasica şosetă) şi nu cea neuromerică, poate fi în fond considerată drept "mimarea caricaturală" a celei de tip radicular.

4. Afaziile

Afazia este considerată ca o tulburare de limbaj, făcând imposibilă utilizarea experienței anterioare în înțelegerea şi utilizarea semnelor de cod verbal sau scris cu implicații asupra proceselor de elaborare conceptuală a gândirii.

Limbajul realizând o funcție relativ recentă în evoluție este mult mai vulnerabil decât restul funcțiilor (motorie, senzitivă), de altfel chiar în cadrul aceleiaşi funcții ultimele elemente adăugate au cel mai mult de suferit (la poligloți, limba învățată ultima dispare prima).

Afaziile sunt de 3 feluri: motorii, senzoriale şi mixte.

4.1. Afazia motorie de expresie sau expresivă.

Capacitatea de înțelegere a cuvântului este păstrată, subiectul poate executa dispozițiile ce i se dau dar nu poate vorbi, scrisul este păstrat.

Mimica exprimă o stare de revoltă şi enervare, subiectul este uşor agitat, iritarea se datoreşte imposibilității de exprimare în condiții în care percepția şi gândirea nu sunt alterate.

Este o formă clinică rar întâlnită izolat, nu este unanim acceptată drept afazie, Pierre Marie o consideră o anartrie (afemie).

4.2. Afazia senzorială de recepție sau receptivă (Wernicke)

Tulburări ale vorbirii, înțelegerii cuvântului vorbit şi/sau scris şi tulburări de calcul; deşi bolnavul poate articula corect, utilizarea sensului cuvântului nu este logică.

Se manifestă sub următoarele aspecte:

- Vorbirea spontană - articularea corectă dar utilizarea necorespunzătoare, utilizând un cuvânt pentru altul (cuțit/foarfecă) realizează parafazia verbală - articularea trunchiată a cuvântului bine ales (cuier/cui) realizează parafazia literală - articularea asociată a 2 sau mai multe cuvinte realizând cuvinte noi formează jargon afazia.

- Vorbirea repetată - deficitară, subiectul nu poate repeta nici propoziţiuni scurte.
- Înţelegerea cuvântului vorbit deficitară până la abolire realizând cecitatea verbală (alexia).
- Dificultăţi ale scrisului până la agrafie.
- Dificultăţi ale calculului scris au vorbit până la acalculie.
- Uitarea cuvintelor realizând o adevărată afazie amnezică.

Evident, activitatea intelectuală globală se prăbuşeşte, subiectul neputând nici urmări şi nici întreţine o conversaţie.

4.3. Afazia mixtă (Broca)

Combinaţie în grade diferite a afaziei motorii cu cele senzitive în care tulburarea principală o reprezintă afazia motorie căreia i se adaugă elemente ale afaziei senzoriale.

Poate fi considerată şi ca o afazie senzorială moderată la care se adaugă agitaţia caracteristică afaziei motorii prin imposibilitatea exprimării de către bolnav a ceea ce ar mai putea exprima. Este forma cea mai frecvent întâlnită în clinică.

O formă clinică aparte o realizează "marea afazie Broca" sau afazia totală care constă în combinarea integrală a afaziei motorii cu cea senzitivă.

Pentru psihiatru cunoaşterea tablourilor clinice afazice reprezintă o necesitate nu numai în cazul Bolii Pick, Bolii Alzheimer şi în demenţe unde necesită diferenţieri de afazia senzorială şi mixtă, dar şi în: stupoarea melancolică şi catatonică care trebuie diferenţiată de afazia motorie, nu numai prin simptomele de însoţire, dar şi prin absenţa "interesului şi revoltei mimice" a afazicului motor, cât şi în mutismul isteric cu mimică normală şi orice semn obiectiv absent. În fine, probleme ridică şi dizartria din paralizia generală progresivă, ca şi cea din etilism unde, de asemenea, simptomele de însoţire o diferenţiază de afazia motorie.

Aprecierea afaziei.

Tipul	Vorbirea	Înţelegerea	Repetarea	Numirea	Scrierea	Citirea	Deficite asociate	Reacţia emoţională
Broca	Nonfluentă	Intactă	Afectata	Afectată	Afectată	Afectată	Hemipareză dreaptă	Disperare
(Pacientul nu poate articula şi este frustrat; vorbirea este rară (sau absentă şi telegrafică).								
Wernicke	Fluentă	Afectată	Afectată	Afectata	Afectată	Afectată	Hemianopsie ± lipsă hemi-senzorială	Candid
(Pacientul articulează bine dar vorbeşte fără sens şi nu înţelege).								

Conducere	Fluentă	Afectată	Afectată	Afectată	± Afectală	Intactă	± lipsă hemi-senzorială	Frustrare
(Seamănă cu afazia Wernicke, dar pacientul poate înţelege şi este conştient de deficit).								
Anomic	Fluentă	Intactă	Intactă	Afectată	± Afectală	Intactă	Variază	± Conştient
(Pacientul nu poate numi obiecte, dar descrie la ce folosesc; are scuze neconvingătoare pentru deficit).								
Global	Nonfluent	Afectată	Afectată	Afectată	Afectată	Afectată	Hemipareză dreaptă, lipsă hemi-senzorială, hemianopsie	Candid
(Leziune foarte mare, invalidare marcată).								

5. APRAXIILE

Praxiile sunt mişcări complexe realizate prin funcţia de integrare corticală. Clasic se împart în motorii (cele ce cuprind gesturi simple - mişcări de imitare) şi ideomotorii (cele ce cuprind acte motorii mai complexe, în suită).

Imposibilitatea executării actelor motorii simple sau complexe, în vederea atingerii unui scop, în absenţa deficitului motor sau senzorial cât şi a actelor involuntare care să paraziteze mişcarea, realizează apraxia.

Se poate pierde în totalitate execuţia unui act complex sau numai unele segmente ale acestuia însă totul poate fi o bună perioadă mascat datorită automatismelor. Examenul clinic caută să obiectiveze imposibilitatea efectuării unui act motor şi este mai laborios decât pare la prima vedere.

Apraxiile pot fi clasificate în următoarele categorii:

Apraxia ideatorie
Apraxia motorie
- *apraxia ideo-motorie;*
- *apraxia melochinetică.*

Apraxia constructivă
Alte apraxii:
- *apraxia îmbrăcatului;*
- *apraxia mersului;*
- *apraxia scrisului;*
- *apraxia expresiei muzicale.*

Afaziile pot fi întâlnite în psihiatrie atât în ateroscleroza cerebrală cât şi în Boala Pick şi Boala Alzheimer îşi au valoare în asociere cu alte elemente.

6. AGNOZIILE

Defecte de percepţie, făcând imposibilă utilizarea experienţei anterioare în recunoaştere, în condiţiile în care:
- nu există leziuni ale etajului de recepţie;
- nu există deteriorare globală a stării de conştiinţă.

În aceste condiţii, evident, se pot descrie agnozii ale fiecărui analizator, cele mai frecvent descrise fiind agnozia vizuală, auditivă, senzitivă şi corporală.

Agnoziile sunt considerate probleme de graniţă între neurologie şi psihiatrie, fiind în esenţă mai complexe decât par la prima vedere, implicând pe lângă aparatul senzorial, atât procesele de cunoaştere cât şi experienţa.

Există numeroase încercări de clasificare a agnoziilor; propunem următoarea variantă sintetică:

Agnozii tactile (astereognoziile)
primare: ahilognozia şi amorfognozia
secundare: asimbolia tactilă
Agnozii auditive: globale, muzicale, ale zgomottelor
Agnozii vizuale
agnozia obiectelor şi imaginilor
agnozia fizionomiilor
agnozia culorilor
Agnozii spaţiale
agnozii vizuo-spaţiale
agnozii audio-spaţiale
Agnozii de schemă corporală (somatognoziile)

Prezentăm pe scurt câteva din agnoziile de schemă corporală (somatognoziile), deoarece în psihiatrie ele pot fi expresia unor alte circumstanţe decât cele organice, denumirea lor tentând psihiatrul la o extensie semnatică.

SOMATOGNOZIILE	
Anozodiaforie	indiferenţa faţă de boală;
Anosomelie	negarea existenţei unui segment bolnav;
Anozognozie	nerecunoaşterea bolii;
Somatoparafrenie:	confabulaţii legate de un segment bolnav;
Autotopoagnozie	imposibilitatea localizării segmentului corpului.

Prezente în psihiatrie, fie izolat, fie asociat cu apraxiile şi afaziile, au valoare de diagnostic în demenţele presenile în asociere cu alte elemente (vezi B.Pick şi B.Alzheimer).

După STENVERS, agnoziile auditive se manifestă ca fenomen tranzitoriu în cursul halucinaţiilor auditive.

7. NERVII CRANIENI

Examinarea nervilor cranieni în psihiatrie oferă mai rar elemente de certitudine în diagnosticul pozitiv sau diferenţial al unor afecţiuni, deoarece interesarea lor este mai puţin frecventă în bolile psihice.

În genere sunt afectaţi în suferinţele de la graniţa comună a neurologiei cu psihiatria. Un interes mai ridicat în diagnosticul psihiatric îl reprezintă investigarea următorilor doi nervi cranieni.

Nervul olfactiv (I) - nervul senzitiv investigat pentru cercetarea mirosului. Deşi în majoritatea cazurilor perturbarea simţului olfactiv are cauze traumatice, tumorale, inflamatorii, o întâlnim şi în psihiatrie; hipoosmia poate fi prezentă la nevrotici, ca de altfel şi hiperosmia, uneori cacosmia la schizofreni; valoarea semiologică a acestor semne în psihiatrie este minoră, probleme de diagnostic diferenţial nu pune decât anosmia isterică, care poate fi diferenţiată de cea organică prin proba cu amoniac: bolnavul deşi prezintă reflexul naso-lacrimal (prin stimularea trigemenului) nu recunoaşte iritaţia deşi este evidentă examinatorului prin lăcrimarea produsă.

Nervul acustico-vestibular (VIII) — investigarea se face pentru funcţia auditivă şi vestibulară, funcţii care necesită prezentarea lor separată.

Examenul funcţiei auditive se referă atât la semnele de iritaţie cât şi la cele de deficit.

Semne de iritaţie sunt considerate: acufenele, hiperacuzia şi, clasic în tratatele de neurologie, sunt cuprinse şi halucinaţiile auditive, elementare şi comune, element cu care nu putem fi de acord atât timp cât halucinaţiile sunt prezente şi în surditate, care, după aceeaşi sursă sunt elemente de deficit şi nu de iritaţie.

Acufenele - zgomote elementare şi anormale în una sau ambele urechi cu caracter permanent sau periodic pot reprezenta semne de însoţire a unei suferinţe organice (neurologice, ORL sau HTA), dar în acelaşi timp pot însoţi o bună parte din patologia nevrotică sau psihotică; important pentru psihiatru este de a nu exclude organicul atunci când le întâlneşte.

Hiperacuzia întâlnită mai puţin frecvent în neurologie (pareze faciale periferice) este mai frecventă în psihiatrie: unele nevroze în care este

prezentă migrena, aurele epileptice, elemente pasagere în evoluția unor psihoze.

Semnele de deficit reprezentate de surditate și percepție diminuată de intensități variate, nu reprezintă elemente semiologice în psihiatrie decât pentru unele cazuri de isterie.

Tulburările funcției auditive se pun în evidență prin probe specifice: audiometria fonică și instrumentală, proba Weber, proba Rinne, proba Schwabach.

Examenul funcției vestibulare se referă atât la semnele subiective cât și la cele obiective.

Semnul subiectiv major este reprezentat de vertij, care poate fi orizontal, rotativ, vertical și de balansare cu caracter tranzitoriu sau permanent, prezent în psihiatrie în tablourile nevrotice și în tulburările factice în care este acuzat cu obstinație.

Semnul obiectiv major este reprezentat de nistagmus care poate fi orizontal, vertical, pendular sau mixt, cu caracter rapid sau lent.

Tulburările funcției vestibulare se pun în evidență prin: proba Romberg, proba brațelor întinse, proba indicației, mersul în stea.

CAP. 5 EXAMINAREA PACIENȚILOR CU DIFERITE BOLI

Examinarea bolnavului cu schizofrenie

Aproape întotdeauna, pacientul cu schizofrenie surprinde de la primul contact prin bizareriile sale comportamentale.

Ținuta este adesea neîngrjită sau cu elemente vestimentare neobișnuite adăugate într-un mod complet necorespunzător: decorații sau ordine vechi, medalii sportive, gablonzuri uzate sau rupte, îmbrăcăminte neadecvată temperaturii sau anotimpului în care se desfășoară examinarea. Uneori îmbrăcămintea îmbină în mod șocant elemente de lenjerie intimă aparținând sexului opus sau echipamente de protecție pentru activități speciale de care pacientul refuză să se despartă.

Pacientul evită contactul vizual direct, nu răspunde la salut, și cel mai adesea la întinderea mâinii. Uneori ține ochii închiși, sau refuză să răspundă strângându-și buzele. Alteori își acoperă urechile cu mâinile, sugerând prin aceasta refuzul oricărei comunicări.

Mimica pacientului este rareori adecvată situației sau discuției care se desfășoară, uneori faciesul pacientului pare împietrit, hipomimia putând fi accentuată și de tratamentele neuroleptice pe care pacientul le-a urmat anterior examinării. Pacientul poate zâmbi fără nici un motiv sau întrega mimică poate să pară a avea un aer ironic. Întrebat despre aceasta, pacientul neagă uneori faptul că ar vrea să-și exprime ironia sau superioritatea față de examinator.

Atitudinea pacientului poate fi de superioritate afișată față de familie, examinatori, însoțitori. Pacientul poate sta inert în fața examinatorului, părând să nu ia cunoștință de prezența acestuia sau se poate agita schimbându-și mereu locul, poziția, adoptând uneori poziții bizare.

Răspunsurile la întrebările examinatorului sunt uneori monosilabice sau par să nu aibă o legătură directă cu întrebările acestuia. Oricând, dialogul cu pacientul poate fi marcat de întreruperi sau pierderea șirului ideilor, ca și de explozii de violență sau afective, de gesturi violente, hetero sau auto-agresive. De asemenea, pacientul poate manifesta o extremă ostilitate față de membrii apropiați ai familei, cerând evacuarea acestora, dar se poate răzgândi imediat, refuzând orice dialog dacă părinții nu revin. În ceea ce privește stabilirea istoricului și anamnezei, datele obținute de la pacient, vor fi luate cu mare circumspecție, deoarece pot conține multe pasaje imaginare, sau relatări al căror grad de subiectivitate și simbolism să le

pună în discrepanță vădită cu realitatea. În special la prima examinare, medicul va căuta să obțină cât mai multe date de la aparținători și va avea răbdarea să selecteze între acestea pe cele care corespund cel mai mult realității. Examinatorul va încerca să pună în evidență eventualele halucinații auditive fie prin întrebări directe, fie de exemplu oferind receptorul telefonic sau telefonul mobil pacientului care se poate astfel „demasca".

Examinarea pacientului cu schizofrenie este întotdeauna un tur de forță și necesită răbdare, imaginație, cunoștințe și multă experiență.

Prezentare de caz – schizofrenie

I PAUL

Bărbat, 47 de ani, pensionar, din B.
APP - fără importanță (apendicectomie, hernie inghinală operată).
AHC - un frate internat la neurospihiatrie infantilă, actualmente în evidență și tratament pentru schizofrenie.
Provine dintr-o familie organizată, din București, mai are un frate și o soră; tatăl îl descrie ca "fiind întotdeauna o fire mai retrasă, mai emotivă"; necăsătorit, locuiește cu părinții.
A satisfăcut stagiul militar (1974 -1975).
Pregătire: 8 clase, 5 ani liceul seral de istorie filozofie (?), 3 ani școală profesională – sculer matriițer.
În evidența spitalelor de psihiatrie de la vârsa de 27 ani (februarie 1980) când are prima spitalizare pentru simptomatologie delirant – halucinatorie de tip paranoid, formă clinică ce se menține pe întreg parcursul evoluției cu caracter episodic pe care o va avea ulterior
Ideația delirantă bogată a reprezentat nucleul central al simptomatologiei sale discordante:
Inițial a fost adus de tatăl său pentru modificarea evidentă a comportamentului, *"întreruperea nejustificată a întregii activități (serviciul și liceul seral), izolarea în casă, atitudini bizare"- "izbucniri în râs sau plâns fără nici o legătură cu nimic".* Tatăl declara la prima internare*: " am observat de mai mult timp cum băiatul meu are aceleași mișcări, bizare, de atingere a pervazului ușii cu mâna; îl surprind de multe ori uitându-se în oglindă, când stă la masă se așează în genunchi pe scaun; se retrăgea în camera lui, unde se izola și de cele mai multe ori îl găseam în aceiași poziție, ghemuit în pat așa cum îl lăsasem cu ore înainte. Nu ne mai primește în camera lui, stă foarte mult timp încuiat în baie, iar de o lună de zile ne adresează cuvinte rușinoase, râde fără rost, fluieră, mai încet în ultimul timp, dar fluieră tot timpul. De 2 săptămâni nu a mai mers la servici și nici la cursul seral; are plecări nejustificate de acasă – în data de 1.02.1980 am fost anunțați de un milițian al Secției 9 că se află la sediul lor, fiind ridicat de ei de pe stradă datorită comportamentului bizar."*

Examenul psihic în 1980 releva un ritm ideativ încetinit, lipsa de spontaneitate, tocire afectivă, apatie.

Ideația delirantă – de influență –*"prietenii știu ce mi se va întâmpla mie, pentru că mi-au scos din creier anumite date, dar nu mă interesează prin ce mijloc, mă lasă indiferent..." "Această influență mă schimbă cu totul, nu mai sunt eu... au influență asupra mea ca să am un comportament retras și controlat..."*

De asemenea ideile de filiație au apărut de la debut: *"părinții care m-au crescut nu sunt părinții mei, nici frații nu sunt frații mei buni; am aflat că nu m-am născut în 1959 ci în 1954; părinții mei buni care știu de mine și mă îndrumă sunt mama în Franța și tatăl pictor în RFG. Am și văzut recent o expoziție cu picturi ale tatălui meu..."*
In cursul spitalizării *"azi am făcut EEG și acolo am auzit că de 22 de ani sunt supus unor cercetări, au fost introduse în mine niște aparate, s-au făcut mari investiții electronice... și prin aceste aparate vor să-mi extragă din creier anumite informații și... tot din cauza lor sunt și urmărit permanent".*
"Părinții mei buni comunică cu mine prin radio, TV, cinematograf chiar și persoane necunoscute de pe stradă par să aibă gesturi semnificative pentru mine...uneori.."
"Uitați – degetul meu arătător drept este strâmb acum, pe față am numai tăieturi (uitându-se în oglindă), am fost operat de apendicită și mi-au pus un dispozitiv în mușchi ca să mă repereze permanent...."

Sub tratament cu neuroleptice clasice simptomatologia s-a remis relativ bine permițând continurea studiilor liceale și a serviciului ca sculer matriițer.

În perioada 1980 – 2002 a avut 5 spitalizări. În cadrul simptomatologiei la una din internările din această perioadă menționăm – idei de influență, se simte "*teleghidat*", cei din jur îi sunt ostili; adus din nou de tată care menționează revenirea bolii prin nelinişte psihomotorie, insomnii, chiar incoerență, absența criticii față de boală, întreruperea bruscă a cursului vorbirii...
Cu ocazia altei spitalizări tulburările de gîndire erau mai estompate, predominând simptomele negative: pacientul relata că în urmă cu mai mulți ani, a avut impresia că 2 fete, în tramvai "*discutau despe mine, gândeau despre mine" "îmi place să mă plimb prin parc" "îmi plac copiii" "îmi place să fiu singur".*

Internarea actuală, în condițiile pierderii locului de muncă (actualmente în şomaj) şi întreruperii tratamentului de aproximativ 5 ani, se efectuează în condiții de urgență pentru simptomatologie delirantă bogată şi comportament modificat psihotic. Motivul internării în spital une se prezintă singur este acela de "*a fi tratat de sterilitate pentru a se putea căsători*". Consideră că a fost supus unor cercetări timp îndelungat care i-au produs sterilitate. Pe de altă parte crede că are mulți bani în cont în Australia.
Delir de filiație – se consideră descendent "*al lui Ştefan cel Mare şi al Domnului Brâncoveanu*".
Idei de influență – "*am în cap gânduri de la ruşi şi gînduri de la americani*" „*pe Magheru îmi transmit americanii*" "*pe Victoriei îmi transmit ruşii*" „*primesc multe mesaje prin radio, TV, şi ...la rândul meu desigur că pot infuența gândurile persoanelor din jurul meu*".
"*Anumiți oameni îmi transmit mesaje prin gesturile lor*"
"*Uneori am fost înlocuit cu altcineva – am simțit odată cînd eram urmărit, cum a ieşit sufletul din mine*" "*alteori am fost mort*".
Deşi răspunsul teraupeutic la Risperidonă este relativ bun persistența ideilor de influență chiar atenuate, în condițiile pierderii locului de muncă impun în prezent pensionarea pacientului.

Memento
SCHIZOFRENIA

Definiție: "Tulburare mintală care durează cel puțin şase luni şi presupune pentru cel puțin o lună existența unei faze active de boală (adică existența a două sau mai multe simptome dintre următoarele: idei delirante, halucinații, dezorganizarea vorbirii, comportament profund dezorganizat sau catatonic, simptome negative)". DSM IV.

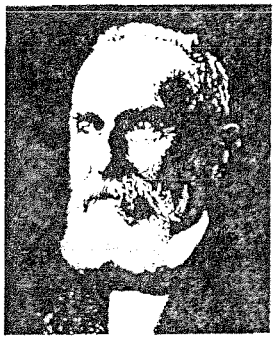
Esența schizofreniei
- Inițial denumită "demența precoce" (Kraepelin)
- Produce incapacitate severă-demență
- În mod tipic începe în adolescența-precoce
- Distruge coeziunea internă a personalității, distruge unitatea conştiinței şi personalității
- Pierde contactul vital cu realitatea (Minkowski)

Tragedia schizofreniei
- O boală catastrofică
- Are o mare probabilitate să rămână cronică
- 10% rată de suicid
- Frecvență importantă - 0.5-1% din populație
- *"Cancerul bolilor mintale"*

Concepte istorice

EMIL KRAEPELIN
1856-1926

KRAEPELIN: EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC
- **A separat "DEMENTIA PRAECOX" de boala maniaco-depresivă unde există *restitutio ad integro***
- **Debut timpuriu**
- **Deteriorare marcată**
- **Evoluție cronică**
- **Diversitatea semnelor şi a simptomelor**
- **Importanța voliției şi a afectului**



EUGEN BLEULER
1857-1939

BLEULER: SIMPTOME FUNDAMENTALE
- **A renumit boala SCHIZOFRENIE**
- **A căutatat simptomele caracteristice**
- **A subliniat fragmentarea gândirii**
- **Posibila revenire parțială**
- **Inexistența "restitutiom ad integrum"**
- **Un concept mai lărgit**
- **Heterogenitate: grupul schizofreniilor**

Simptomele fundamentale ale lui Bleuler
- **Asociații patologice**
- **Afectivitate tocită**
- **Abulie**
- **Autism**
- **Ambivalență**
- **Atenție tulburată**

KURT SCHNEIDER
(1887-1967)

SCHNEIDER: **Experiența psihotică**
- **Interesat în simptomele patognomonice**
- **"Simptome de primul rang" (ex. voci comentative, voci care se ceartă, influența asupra gândirii) Implică o pierdere a autonomiei EU-lui *(self-ului)* –se pierd "granițele Eu-lui"**
- **Importanța fenomenelor discrete - clar patologice sau "bizare"**
- **Discontinuitate față de normalitate**

Criteriile lui Kurt Schneider	
A) Simptome de prim rang	B) Simptome de rangul al doilea
a) Sonorizarea propriilor gânduri	a) tulburări de asociație: idei, judecăți, raționamente
b) Halucinații auditive, ambivalente, contradictorii, imperative	b) tocire și aplatizare afectivă
c) Halucinații auditive cu caracter comentativ	c) alte tipuri de delir și halucinații dacă sunt suficient de bine exprimate clinic și dacă sunt constante
d) Halucinații somatice interoceptive	
e) Acțiune de influență asupra gândurilor	
f) Influența asupra sentimentelor și trăirilor emoționale	
g) Acțiune de influență asupra impulsiunilor și motivațiilor	
h) Influența asupra acțiunilor și atitudinilor	
i) Descoperirea gândurilor cu fenomene de ghicire sau citire ale acestora	
j) Întreruperea fluxului ideativ (baraj mintal)	
k) Delir senzitiv de relație și percepția delirantă (percepțiile par bolnavului "a fi făcute" și au semnificații speciale)	

Epidemiologie

- *Prevalența* = 0,2 - 2% (nr. de persoane bolnave la un moment dat într-o populație). Nu diferă în raport cu zona geografică cu excepția țărilor nordice
- *Prevalența pe viață* = 0,5 - 1% (o persoană dintr-o sută poate face schizofrenie la un moment dat)
- *Incidența* = 1/10 000 (nr. de îmbolnăviri noi pe an)
- *Debutul majoritar* între 20-35 de ani. Vârsta de debut mai mică la barbați
- *Raportul bărbați / femei* = 1

  Femeile dezvoltă mai mult simptomatologie afectivă, halucinații auditive și mult mai rar simptome negative
- *Prevalența la populații specifice*:
  - generală 1%
  - frați ne-gemeni ai unui pacient schizofrenic 8%
  - copil cu un părinte schizofrenic 12%
  - gemeni dizigoți ai unui pacient schizofrenic 12%
  - copil cu doi părinși schizofrenici 40%
  - gemeni monozigoți ai unui pacient schizofrenic 47%

Etiopatogenie

- Mecanismele de producere a bolii rămân necunoscute
- Posibil o heterogenitate etiologică
- Multiple ipoteze:
  - teorii biologice
    - neuropatologie:
      - ariile majore implicate – sistemul limbic, lobii frontali, ganglionii bazali
      - scăderea volumului cerebral, reducerea densității axonilor, dendritelor și sinapselor care mediază funcțiile asociative (dovezi imagistice, disfuncția mișcărilor oculare)
    - ipoteza neurotransmițătorilor, dopaminei: activitatea dopaminergică considerată mult crescută dovedită de eficiența neurolepticelor care sunt antagoniști dopaminergici D2.
    - teoria psiho-neuroimunologică
    - teoria neuro-endocrinologică
  - teorii psihosociale:
    - teorii psihanalitice – simptomele au un înțeles simbolic pentru pacienți
    - teorii psihodinamice – importanța factorilor de mediu și a factorilor psihologici în dezvoltare
    - teorii familiale
    - teorii sociale
    - factori genetici

Genetica

- Date recente despre riscul de morbiditate:
  - 4%- 8% din rudele de gradul I vs. 1% în populația generală
- Studiul schizofreniei pe gemeni
  - Concordanța ratei schizofreniei la gemenii monozigoți nu este 100%
  - Acest lucru indică faptul că factorii de mediu joacă un rol crucial
- Studii de adopție la schizofrenie
  - Copiii cu părinți schizofrenici au risc crescut de schizofrenie atunci când sunt crescuți de părinți adoptivi neschizofrenici
  - Copiii biologici ai părinților neschizofrenici nu au risc crescut de schizofrenie atunci când sunt crescuți de părinți adoptivi schizofreni
  - Stadiul actual

- Modul de transmisie în schizofrenie nu este cunoscut - un model multifactorial sau un model mixt, heterogen pot fi posibile, dar fac foarte dificile cercetările mecanismelor genetice
  - Rezultate contradictorii (implicarea cromozomilor 6, 11, 21, X, gene pentru receptorii de D2, D3, D4), eşecul în detectarea lincajului probabil datorită mostrelor mici
  - Limitele expresiei fenotipice reprezintă de asemenea o problemă
  - Heterogenitatea fenotipică face dificilă elucidarea mecanismelor genetice

Simptomatologia schizofreniei

Complexitatea schizofreniei
- Nu are o singură trăsătură definitorie
- Simptome caracteristice multiple
- Simptome din domenii multiple: emoţie, personalitate, cogniţie, activitate motorie
- Probabil o boală multisistem

Simplificarea complexităţii schizofreniei
- Diviziunea simptomelor în grupuri largi
- Pozitive: distorsiuni sau exagerări ale funcţiilor normale
- Negative: Diminuarea funcţiilor normale

SIMPTOME POZITIVE		SIMPTOME NEGATIVE	
Simptome	**Funcţia deteriorată**	**Simptome**	**Funcţia deteriorată**
halucinaţii	percepţie	alogie	fluenţa vorbirii/gândirii
idei delirante	gândirea inferenţială	aplatizarea afectului	expresia emoţională
vorbire dezorganizată	gândire/limbaj	abulie	voinţă şi pulsiune
comportament bizar	comportament	anhedonie	capacitate hedonică

În ceea ce priveşte simptomele pozitive, halucinaţiile şi ideile delirante sunt de mai multe tipuri:

Tipuri de halucinaţii	Tipuri de idei delirante
• auditive	• de persecuţie
• vizuale	• de grandoare
• tactile	• mistice
• olfactive	• de gelozie
• kinestezice	• somatice

Importanţa simptomelor negative constă în faptul că ele deteriorează capacitatea pacientului de a funcţiona zilnic: să aibă un serviciu, să frecventeze şcoala, să-şi formeze prietenii, să aibă relaţii intime familiale.

Deteriorează capacitatea de a funcţiona zilnic: să ai un serviciu, să frecventezi şcoala, să-ţi formezi prietenii, să ai relaţii intime familiale

Psihismul pacientului pare rupt-frânt, DISOCIAT.

Disociere între: ins şi ambianţă, pacientul este cufundat în lumea propriilor gânduri se rupe de realitate- disociere intrapsihică - între principalele funcţii şi procese psihice. Psihismul îşi pierde unitatea iar diferitele aspecte ale psihismului reflectă în mod individual aspectele realităţii
"Un suflet frânt care reflectă realitatea ca o oglindă spartă, fiecare fragment arată alt aspect al realităţii".

Forme clinice (subtipuri) în schizofrenie

Subtipuri tradiţionale:
- Divid pacienţii bazându-se pe simptomele prezente proeminente
- Folositoare pentru predicţia prognosticului funcţionalităţii sociale şi ocupaţionale şi a răspunsului la tratament

Fiecare subtip (forma clinică) **prezintă simptomele tipice ale schizofreniei** la care se adaugă mai ales:

Tipul schizofreniei	Principalele caracteristici
Dezorganizat	- dezorganizare ideativă masivă - dezorganizare comportamentală - dispoziţie detaşată, acontextuală, amuzată - neologisme active şi pasive

Catatonic	- stereotipii - negativisme active - negativisme pasive - sugestibilitate
Paranoid	- ideație delirantă - manifestări psihosenzoriale psihotice - aplatizare și inversiune afectivă - scăderea inițiativei și apragmatismul
Nediferențiat	- scăderea capacității voliționale - scăderea rezonanței afective - scăderea inițiativelor - scăderea activității generale - detașare, însingurare, izolare
Rezidual	- încetinire psihomotorie - apaltizare afectivă - pasivitate și lipsa inițiativei - sărăcirea limbajului - slabă comunicare non-verbală

Criteriile DSM -IV pentru schizofrenie

- Simptome caracteristice pentru o lună
- Disfuncție socială/ocupațională
- Durata totală > 6 luni
- Neatribuibile unei tulburări de afect
- Neatribuibile consumului unei substanțe sau unei condiții somatice

Criteriile A: Simptome caracteristice

Cel puțin două din următoarele, fiecare fiind prezentă pentru o durată semnificativă de timp pe durata unei luni (sau mai puțin dacă este tratată cu succes)

- idei delirante
- halucinații
- vorbire dezorganizată (frecvent delirantă sau incoerentă)
- comportament puternic dezorganizat sau catatonic
- simptome negative cum ar fi: aplatizare afectivă, alogie sau abulie

Criteriile B: Disfuncționalitate socială/ocupațională

- Pentru o perioadă semnificativă de la debut una din ariile majore de funcționalitate cum ar fi munca, relațiile interpersonale sau autoîngrijirea sunt important reduse față de nivelul premorbid SAU când debutul este în copilărie sau adolescență, incapacitatea de a atinge rezultatele

așteptate în funcționarea școlară sau ocupațională sau în ceea ce privește relațiile interpersonale.

Criteriile C: Durata totală

Semne continue de tulburare persistă pentru cel puțin 6 luni

- Perioada de 6 luni trebuie să includă cel puțin o lună de simptome care întrunesc criteriile A și poate include perioade de simptome reziduale sau prodromale. În timpul acestor perioade prodromale sau reziduale, tulburările se pot manifesta doar prin simptome negative sau prin două sau mai multe simptome cuprinse în criteriul A, dar prezente într-o formă atenuată.

Criteriile D: Se exclud tulburarea schizoafectivă și tulburările de dispoziție:

- nici un EDM sau episod maniacal nu au apărut în timpul fazei active; sau dacă aceste episoade au apărut în timpul fazei active a simptomelor, durata lor totală a fost scurtă relativ la durata perioadelor active.

Criteriile E: Excluderea condițiilor somatice și a celorgenerate de substanțe

Tulburarea nu se datorează efectelor directe ale consumului unei substanțe (ex. droguri, medicamente) sau unei condiții medicale generale

Schizofrenia paranoidă

- Se caracterizează prin simptomatologia obișnuită a schizofreniei, din care se desprinde ***ideația delirantă*** ca element clinic central și caracteristic;
- ***idei delirante:***
  - slab sistematizate, uneori nesistematizate
  - inconsistent argumentate
  - după tematică pot fi:
    - idei delirante plauzibile (non bizare)
    - idei implauzibile (bizare)

- Manifestări senzoriale psihotice = ***halucinații și pseudohalucinații*** care pot întreține ideația delirantă și uneori o pot chiar determina

- ***aplatizare afectivă și inversiune afectivă***
- ***scăderea inițiativei până la anulare***
- ***apragmatism***

Schizofrenia dezorganizată

- apare la adolescență/la oamenii foarte tineri
- este mai frecventă la bărbați
- debutul în general brusc/relativ brusc – printr-o schimbare frapantă a comportamentului, care devine dezorganizat
- ***dezorganizare ideativă masivă*** - manifestată prin incoerență (pacientul trece brusc de la o idee la alta, nu se înțelege ce vrea să spună; uneori incoerența nu este doar între idei ci și între cuvinte, care par spuse la întâmplare, fără nici o legătură).
- ***dezorganizare a comportamentului*** (pacientul se află într-o continuă mișcare, cu gesturi incoerente, ca și cum ar căuta permanent ceva)
- ***dispoziție detașată, inadecvată aplatizată sau amuzată*** (adesea pacientul are o bună dispoziție suprinzătoare, acontextuală, clasicii o denumeau "euforie natângă").
- ***vorbire dezorganizată*** – neologisme active și neologisme pasive.

Schizofrenia catatonică

- *Tulburări psihomotorii*
  - Imobilitate motorie prin ***catalepsie*** (incluzând ***flexibilitatea ceroasă)***
  - ***Stereotipiile***
    - Stereotipii motorii
    - Stereotipii de poziție
    - Stereotipii verbale
  - ***Negativismul***
    - Este un fenomen incomprehensibil, ca halucinațiile/ delirul
    - Depășeste disponibilitatea voliațională a persoanei; pacientul nu poate da curs solicitărilor interlocutorului (nu se opune); nici un mijloc de convingere/constrângere, nu poate da rezultate.
      - Negativism activ/pasiv
      - Negativism verbal, alimentar, intern
  - ***Sugestibilitatea***
    - Semnul Kraepelin a demonstrat incapacitatea pacientului de a se opune comenzii primite
      - Ecolalie

      - Ecomimie
      - Ecopraxie

*Conștiința poate să fie clară sau stupor
*Pericol vital prin negativismul alimentar

Schizofrenia nediferențiată

- Se întrunesc criteriile generale pentru schizofrenie (criteriul A)
- Nu se întrunesc criteriile pentru forma paranoidă, dezorganizată sau catatonică.

- ***Forma reziduală***

A. Criteriile generale (A) pentru schizofrenie au fost întrunite în trecut dar nu mai sunt prezente – (faza acută) nu mai există
B. Se evidențiază evoluția continuă a bolii indicată de simptome negative
- încetinire psihomotorie
- apaltizare afectivă
- pasivitate și lipsa inițiativei
- sărăcirea limbajului
- slabă comunicare non-verbală
- relații sociale reduse și îngrijire de sine deficitară
  - sau două sau mai multe simptome din grupul A, manifestate într-o formă atenuată:
    - convingeri ciudate
    - experiențe perceptuale neobișnuite

SCHIZOFRENIA SIMPLĂ

- Descrisă de Kraepelin și Bleuler
- Prezentă în clasificarea ICD-10

A. Evoluția lentă dar progresivă pentru o perioadă de cel puțin un an a 3 din următoarele simptome:
1. o modificare semnificativă și stabilă a comportamentului global al persoanei și a calității vieții sale, manifestată prin scăderea interesului și motivațiilor, inactivitate, preocupare crescută pentru sine și izolare socială
2. apariția treptată și cu intensitate crescândă a simptomelor negative cum ar fi: apatie marcată, sărăcirea vorbirii, inactivitate, tocire afectivă, pasivitate și lipsa inițiativei și comunicare non verbală săracă (prin mimică, privire, modularea vocii, aspect general și atitudine)
3. declin semnificativ în ceea ce privește performanțele sociale, școlare sau ocupaționale

B. Pe toată perioada bolii nu apar simptome caracteristice fazei acute de boală, nici halucinații nici idei delirante; nu se întrunesc criteriile pentru nici un alt tip de schizofrenie sau pentru orice altă tulburare psihotică C. Nu se evidențiază alte tulburări psihice organice sau demență

Alte clasificări ale schizofreniei
• SCHIZOFRENIA DE TIP I
– Simptome pozitive – Structuri cerebrale normale (CT) – Răspuns relativ bun la tratament
• SCHIZOFRENIA DE TIP II
– Domină simptomele negative – Anomalii structurale cerebrale – Răspuns slab la tratament
• SCHIZOFRENIA DEZORGANIZATĂ
– Dezorganizarea vorbirii (și a gândirii) – Comportament dezorganizat – Tulburări cognitive – Tulburări de atenție

Evoluție

- ***episodică***

a. cu simptome reziduale interepisodice:
(defect progresiv) (de specificat dacă simptomele interepisodice sunt de tip negativ)
b. cu simptome persistente dar neprogresive (defect stabil)
c. cu remisiuni aproape complete

- ***continuă*** – cu fenomene psihotice proeminente (de specificat dacă sunt simptome de tip negativ)
- ***un singur episod*** – cu remisiune parțială (de specificat simptomele de tip negativ)
  – cu remisiune aparent completă (defect pur)

Criterii de prognostic
Pozitiv vs. negativ

	POZITIVE	NEGATIVE
Personalitate	adaptată	izolată
Factori precipitanți	prezenți	absenți
Ereditate	cu boli afective	cu alte psihoze
Debut	debut brusc	debut insidios și/sau la vârstă tânără
Simptomatologie	simptome pozitive dominante	simptome negative

Subtip	catatonic, paranoid	dezorganizată, nediferențiată
Cogniția	cogniție intactă	cogniție deteriorată
Afectivitate	prezența depresiei	afectivitate aplatizată
Tratament	răspuns bun la tratament	răspuns slab la tratament
Strategie terapeutică	completă, integrată, graduală	întârziată, discontinuă, punctuală
Atitudinea familiei	cooperantă	indiferentă sau hiperprotectoare

"SCHIZOFRENIA CU PROGNOSTIC BUN"
Predomină simptomele afective Debut brusc Istoric familial de boală afectivă Funcționalitate premorbidă bună Prezența criticii bolii

Strategii terapeutice

Sinteza privind terapia biologică

- Neurolepticele reprezintă principalul tratament al schizofreniei
- Efectele sunt mai degrabă antipsihotice decât antischizofrenice
- Majoritatea pacienților ar trebui să primească cea mai mică doză posibilă
- Eficacitatea dozei este în mod tipic stabilită empiric
- Majoritatea pacienților vor beneficia de medicație continuă

În ultimul deceniu o nouă clasă de antipsihotice "atipice" (neurolepticele *NOVEL*) au adus o rază de speranță prin calitățile lor: puterea antipsihotică, mai puține efecte secundare fără efecte extrapiramidale, active în cazurile refractare și cu simptomatologie negativă (Clozapina, Risperidona, Olanzapina, Quetiepina).

Tratamentul cu neuroleptice clasice

SCALA P.LAMBERT – P.RÉVOL

- Această scală este didactică și orientativă în prezentarea activității neurolepticelor.
- Înscrierea neurolepticelor pe această scală se face conform principiilor:
  - stânga – dreapta = în ordinea incisivității lor, a acțiunii antipsihotice
  - stânga – dreapta = în ordinea efectelor extrapiramidale,
  - dreapta – stânga = în ordinea acțiunii lor sedative;
  - dreapta – stânga = în ordinea acțiunii lor hipnotice

LEVOMEPROMAZINA
TIORIDAZINA
CLORPROMAZINA (CLORDELAZIN)
PROPERICIAZINA
FLUFENAZINA
TRIFLUOPERAZINA
HALOPERIDOL
TIOXANTENE

Cura neuroleptică

- Se instituie treptat, pornindu-se cu doze mai mici, ajungându-se la o doză optimă cu care se continuă pe tot parcursul manifestarilor clinice
- Doza neuroleptică de atac este întrucâtva concordantă cu amploarea simptomatologiei clinice, iar dozele se scad treptat pe masura ameliorării simptomelor
- Durata curei
  - variabilă de la un pacient la altul;
  - unii pacienţi cu foarte bună responsivitate la tratamentul neuroleptic, înregistrează foarte bune remisiuni chiar după scurt timp
  - alţii au o mai slabă responsivitate;
  - unii (puţini) sunt rezistenţi la tratament (se atrage atenţia asupra acestui fapt în sensul că aşa-zisa rezistenţă la tratament evocă adesea o neinspirată alegere a neurolepticului. Uneori dacă se schimbă neurolepticul, se constată că şi aceşti pacienţi răspund bine la tratament)

Tratament de întreţinere

- Necesitatea tratamentului de întreţinere are actualmente o valoare axiomatică, indiscutabilă.
- Dozele se apreciază la aproximativ 1/3 din doza administrată în timpul tratamentului propriu-zis.
- Preparate depot injectabile:
  Flupentixol –Fluanxol Depôt
  Flufenazina –Modecat, Moditene
  Haldol depôt
- Preparate depôt orale: Orap, Semap

STRATEGII DE TRATAMENT PSIHOSOCIAL
• Detecţie timpurie şi intervenţie • Facilitarea farmacoterapiei • Intervenţii cognitiv-comportamentale • Tehnici educaţionale şi terapie familială • Managementul stresului îngrijitorului • Învăţarea aptitudinilor traiului zilnic • Managementul cazurilor sociale • Terapie individuală şi de grup • Tehnici de reinserţie într-un grup profesional

MANAGEMENTUL SCHIZOFRENIEI
A. Tratamentul episodului acut, inclusiv al reacutizărilor (recăderilor) : Reducerea rapidă a simptomatologiei pozitive Tratamentul specific şi "limitarea" simptomelor negative Profilaxia lezionalităţii (modificărilor neurobiologice) induse de terapia neuroleptică
B. Prevenirea recăderilor şi scăderea semnificativă a reacutizărilor Menţinerea terapiei neuroleptice în manieră flexibilă (adecvanţă terapeutică) Combaterea stresului social şi familial – expresia emoţională ridicată: - comentarii critice - ostilitate şi resentimente - respingere - anxietate excesivă - supraimplicare
C. Reabilitarea şi creşterea calităţii vieţii bolnavilor

după MARINESCU D., UDRISTOIU T., CHIRITA V. (2001)

Examinarea bolnavului cu depresie

Ceea ce frapează examinatorul bolnavului cu depresie este senzaţia de tristeţe şi lipsă de energie pe care acesta o degajă. Privirea este stinsă, lipsită de strălucire, mimica ştearsă, expresia feţei trădează tristeţe, îndurerare, pacientul poate chiar lăcrima spontan în timpul examinării. Mai rar poate afişa un surâs trist în încercarea de disimulare a bolii.

Omega melancolic

Există chiar o descriere semiologică clasică a aşa numitului *omega* melancolic încruntare intersprâncenoasă asemănătoare cu litera omega din limba greacă (Ω). De asemenea, pacientul poate să aibă buzele arse şi tegumentele uscate din cauza deshidratării. Pacientul poate să fie nepieptănat, cu părul capului nespălat, sau neîngrijit. În cazul bărbaţilor pacientul poate fi neras, sau cu barba şi mustăţile în dezordine. Vestimentaţia poate fi în dezordine, murdară sau necălcată şi întotdeauna în culori închise, sumbre. Podoabele vestimentare lipsesc de regulă. Atitudinea pacientului este una retractilă, pacientul pare apăsat de o povară insuportabilă, îşi frânge mâinile sau îşi sprijină fruntea cu mâinile. Stabileşte cu dificultate un contact verbal, vorbeşte monoton cu voce stinsă, răspunde monosilabic. Discuţia poate fi întreruptă de pacient, care întreabă la ce bun toate astea sau afirmă pur şi simplu că nu merită nici măcar să fie ascultat. Atenţia este redusă, se concentrează cu greu şi pare să aibă dificultăţi mnezice. Impresia cea mai pregnantă pe care examinatorul o resimte este lentoarea (gesturi, expresie, vorbire). Contactul vizual nu este evitat dar pacientul poate ţine privirea aţintită spre podea. Dacă este la primul episod depresiv, pacientul acceptă cu greu că este vorba despre boală şi că ideile de autodevalorizare, incurabilitate sau vinovăţie pe care le exprimă nu au legătură cu realitatea, ci sunt rezultatul bolii. În istoricul bolii examinatorul trebuie să insiste asupra eventualelor episoade afective: manie, depresie (ale rudelor) sau asupra existenţei unor alte afecţiuni cu caracter ciclic şi asupra existenţei în antecedentele personale şi familiale ale pacientului, ale unor episoade de alcoolism sau toxicomanie. Vor fi notate tentativele de sinucidere din antecedente şi se va insista pentru evidenţierea unor idei suicidare. De asemenea, pacientul va fi întrebat asupra modificări în comportamentul alimentar – inapetenţă,

mâncat noaptea, scădere sau creştere ponderală şi a comportamentului sexual – dispariţia libidoului, orgasmului, impotenţă. Tulburările de somn sunt importante în depresie ca şi visele cu conţinut depresiv (atenţie la fantasmele suicidare).

Prezentare de caz – depresie

D ENE

Pacient de 53 de ani, de profesie lăcătuş, cu domiciliu în mediul rural comuna M.
APP – fără importanţă
AHC – fără importanţă
Căsătorit de 30 de ani, cu 2 copii: un băiat de 28 ani şi o fată de 30 de ani
Locuieşte cu soţia, socrul, fiul şi nora
Fără antecedente de natură psihiatrică
Este adus la internare de familie pentru tentativă de suicid. La camera de gardă prezintă severă inhibiţie psihomotorie, cu extremă lantenţă în răspunsuri, în marea lor majoritate monosilabice, privire foarte anxioasă, evitând privirea interlocutorului, mimică depresivă, omega melancolic.
Stare avansată de deshidratare, constipaţie cronică, scădere ponderală de aproximativ 17-18 kg în ultimile 2 luni, inapetenţă, insomnii totale în ultimile 10-14 zile.
Soţia relatează că primele modificări comportamentale pe care le-a observat au fost - nelinişte crescândă instalată cu aproximativ 4 luni în urmă, dar comprehensibil legată de pregătirile pentru nunta fiului lor. *„Era foarte preocupat de pregătirile pentru nuntă, iar nunta unui băiat înseamnă foarte mult la noi... „la un moment dat parcă a început să mi se pară că îşi făcea prea multe griji..." „el a fost întotdeauna un om mândru, harnic şi grijuliu"* şi *„totuşi unele din temerile lui mi s-au părut nejustificate" „se temea că ne vom face de râs în tot satul" „că nu vom avea destulă ţuică" "că nu ne vor ajuge banii" „că ne vom face fiul de râs"...„Nunta a ieşit foarte bine, nici una din temerile lui nu s-a adeverit ....cu toate acestea în timpul nunţii a fost tot timpul încordat, nu s-a bucurat deloc, nu a zâmbit ..." " nici unul din noi nu am avut timp de el atunci... dar abia acum când mă uit în pozele de la nuntă îmi pot da seama că el era deja grav bolnav..."*În tot acest interval de timp nu mai dormea bine şi nu se mai alimenta ca înainte.
„Nici după nuntă (care a avut loc cu 3 săptămâni în urmă) el nu s-a relaxat deloc, era foarte tăcut, nu spunea ce are, ce vrea, care este cauza pentru care se comportă astfel, nu mai dormea aproape deloc, se plimba toată noaptea prin curte şi şoptea ceva de neînţeles... am început să ne

neliniştim şi noi pentru că acum nimeni nu înțelegea de ce este atât de tensionat". „Soțul meu a fost un om destoinic, pe care oricine din sat s-a putut baza la greu..." „nu puteam crede că are o boală psihică" „nici măcar medicul din sat nu a crezut acest lucru la început."
„În urmă cu aproximativ o săptămână nu a mai vorbit deloc cu noi, iar medicul nostru ne-a dat o trimitere la spitalul de psihiatrie, explicându-ne că e singura soluție pentru soțul meu... am ezitat totuşi, numai că acum 2 zile tatăl meu l-a surprins furişându-se noaptea în pod unde avea deja totul pregătit pentru ca să se spânzure". „L-am luat toți cu blîndețe, eram şocați... şi el plângea, era tare chinuit... şi bolborosea ceva ce nu puteam înțelege... îşi cerea iertare... l-am păzit toată noaptea fără să înțeleg ce i s-a putut întâmpla omului meu..." „Am crezut totuşi că a fost aşa...ceva ...care l-a derutat pe moment şi speram să-i treacă. A doua zi de dimineață, ca de obicei găteam în bucătărie când am auzit un zgomot foarte ciudat din curte şi destul de intens, dar am crezut că bărbații lucrează în grădină ...şi mi-am continuat treaba.
„După câteva minute am aflat că soțul meu se aruncase în fântână; fiul meu împreună cu vecinii au reuşit să-l salveze... şi am venit direct aici..."
Evoluție excepțională cu amitriptilin, haldol şi trifluoperazin, remisiune ad integrum
Inițial s-a pus şi problema rezolvării deshidratării ca şi a consultului chirurgical pentru constipația cronică.

Memento

DEPRESIA

Sindromul depresiv are drept componente definitorii

- dispoziția depresivă,
- încetinirea proceselor gândirii
- lentoare psihomotorie,
- serie de simptome auxiliare de expresie somatică.

Tulburările somatice sunt legate de hiperactivitatea simpatică dublată de inhibiția parasimpatică: hiposalivație, dureri epigastrice, meteorism, constipație sau diaree, greutăți în respirație, disconfort precordial, tulburări de ritm cardiac, extrasistole, amețeli, cefalee, dureri difuze în regiunea tractului uro-genital.

SIMPTOMELE FAZEI DEPRESIVE
sentimente de inutilitate, de lipsă de speranță, de neajutorare
indiferență față de orice
sentimentul de vină nejustificată
tristețe prelungită, accese inexplicabile de plâns, irascibilitate sau iritabilitate;
activitățile agreabile, contactele sociale, munca sau sexul care altă dată îi făceau plăcere, nu-i mai trezesc interesul
imposibilitatea de a se concentra sau de a-și aminti detalii
gânduri de moarte, încercări de suicid
pierderea apetitului sau apetit exagerat
fatigabilitate persistentă, letargie
insomnie sau nevoie crescută de somn
dureri, constipație sau alte afecțiuni somatice cărora nu li se poate determina o cauză obiectivă

Se poate descrie o depresie nevrotică şi o depresie psihotică.

DEPRESIA DE INTESITATE NEVROTICĂ

SIMPTOME	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
stări de tristețe prelungită, lipsă de inițiativă, intoleranță la frustrare, scăderea apetitului alimentar, insomnii, tulburări de dinamică sexuală, iritabilitate, anxietatea există pericolul sinuciderii	reacțiile de intensitate nevrotică, neurastenie, nevroza depresivă, decompensările personalităților psihastenice, isterice, afective, stări de epuizare depresiile simptomatice

DEPRESIA DE INTENSITATE PSIHOTICĂ

SIMPTOME	CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE
elementele constitutive ale sindromului depresiv ating intensitatea maximă, modificând personalitatea şi comportamentul în sens psihotic; dispoziția depresivă este trăită ca un vid, ca o lipsă totală a contactului şi rezonanței afective cu lumea, "anestezie afectivă"; bradipsihie şi sărăcirea conținutului ideativ, incapacitate de evocare şi sinteză, hipoprosexie; asociațiile sunt dificile, imaginația redusă, hipermnezie selectivă însoțită de ruminații;	**PMD** **Alte psihoze afective** **Debutul demențelor** **Schizofrenia afectivă** **Reacții psihotice**

producţia verbală încetinită, ajungând uneori până la mutism; scăderea performanţelor intelectuale, sentimente de autodepreciere şi durere morală; idei de autoacuzare, inutilitate; idei suicidare şi trecerea la act; stări de derealizare şi depersonalizare inhibiţie profundă, mergând până la imposibilitatea de a se deplasa; activitatea spontană este redusă la minimum; când depresia se însoţeşte de anxietate, tensiunea psihică insuportabilă se poate manifesta printr-o nelinişte motorie, agitaţie, atingând paroxismul în raptusul depresiv, care se însoţeşte de acte impulsive, auto- şi mai rar heteroagresive	

Tentativa de sinucidere şi suicidul

Depresia de intensitate psihotică este una din cauzele cele mai frecvente ale comportamentului suicidar. Ea apare fie ca o descărcare a tensiunii psihice insuportabile, fie ca o soluţie univocă în faţa eşecului existenţial aparent, generat de trăirea ideilor delirante depresive. Deseori disimulată, pregătită minuţios, trecerea la act este hotărâtă, violentă, solitară, demostrând autenticitatea dorinţei de autodistrugere (defenestrare, spâzurare, înec).

Suicidul (de la sui = de sine şi cidium = omorâtor) semnifică „orice caz în care moartea rezultă direct sau indirect dintr-un act pozitiv sau negativ, făcut de victima însăşi, care ştie că trebuie să producă acest rezultat" (DURKHEIM E).

Noţiunea de suicid tinde să fie înlocuită cu cea de conduită suicidară, care înglobează suicidul reuşit, tentativele suicidare, ideile de sinucidere, sindromul presuicidar.

Substituirea probabilului şi posibilului cu neantul, cu nonsemnificativul, demonstrează că sinuciderea nu este o opţiune, ci mai degrabă negarea totală a posibilităţii de a alege.

Tentativele suicidare sunt aparent sinucideri ratate din motive tehnice (mijloace de sinucidere inadecvate sau fortuite, intervenţia unor persoane străine). Datele statistice arată însă că există diferenţe semnificative în ceea ce priveşte vârsta şi sexul celor care nu reuşesc.

Tentativa suicidară pare a avea cel mai adesea semnificaţia unei nevoi crescute de afecţiune şi atenţie din partea anturajului, faţă de care subiectul se simte izolat, subestimat, respins. Tentativa de sinucidere poate fi repetată.

Sindromul presuicidar a fost descris de RINGEL ca fiind caracterizat prin restrângerea câmpului de conştiinţă şi afectivităţii şi înclinaţia către fantasmele suicidului. Mulţi autori susţin dificultatea punerii în evidenţă a

sindromului presuicidar, unii atribuindu-l unei predispoziţii de ordin caracterial.

Contextul psihosocial poate juca un rol predictiv în suicid. Principalele coordonate care anunţă precipitarea suicidului ar fi:

- Evenimente de viaţă defavorabile, mai ales dacă sunt trataţi umilitor
- Rupturi recente, divorţ, eşec sentimental
- Şomaj, schimbări sau conflict profesional
- Pierderea unei persoane apropiate
- Afecţiuni somatice cronice
- Abuz de alcool
- Izolare socială

MITURI SI FALSE PARERI DESPRE SUICID

MIT	REALITATE
Oamenii care vorbesc despre suicid nu comit suicid	Între 60% şi 80% dintre persoanele care au comis suicid au comunicat intenţia lor din timp.
Suicidul şi tentativa de suicid sunt în aceeaşi clasă de comportament	Unii oameni încearcă să se sinucidă, în timp ce ceilalţi pot face gesturi suicidare care sunt chemări în ajutor, sau încercări de a comunica cât de adâncă (mare) este disperarea lor. Pot fi diferite motivaţii, dar comportamentul care sugerează suicidul real trebuie privit serios.
Numai persoanele foarte deprimate comit suicid	Mulţi oameni care comit suicid sunt depresivi, dar foarte mulţi depresivi nu au suficientă energie să comită suicidul şi îl comit când se simt mai bine. Deşi multitudinea deciziilor de comitere a suicidului poate releva stresul sau depresia, mulţi oameni, înainte de a comite actul suicidal par mai puţin depresivi.
Celelalte religii sunt mai predispuse să comită suicidul decât catolicii	Evidenţa care priveşte această afirmaţie este mixtă, dar nu apare a fi o diferenţă a ratei în aceste grupuri religioase.
Rata suicidului este mai mare în lunile ploioase decât în cele însorite	Totuşi este evident că rata suicidului poate creşte când vine primăvara .
Tentativa de suicid este un comportament familial	Factorul de suicid "aleargă" în familie, este probabil un factor dual el având ca bază un factor genetic de depresie şi depresia este cauzatoare de suicid.

Diagnosticul episodului depresiv major se poate face dacă există următoarele simptome având o intensitate clinică particulară, după cum urmează:

1) **Dispoziție depresivă cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi, indicată fie prin relatare subiectivă, ori prin observație făcută de alții**

Notă: La copii şi adolescenți, dispoziția poate fi iritabilă, şi la adult accese inexplicabile de plâns, irascibilitate sau iritabilitate, diminuarea marcată a interesului sau plăcerii pentru toate sau aproape toate activitățile; simptomele persistă mai mult de 2 luni sunt prezente în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi (după cum este indicat, fie prin relatarea subiectului, fie prin observații făcute de alții);

2) **Pierderea interesului (mai puțin considerată de clasici cel mai important, frecvent, e constant; nu mai are interes:**
   -pentru studiu, cunoaştere, informare, călătorii;
   -sub toate aspectele existenței;
   -estetic, erotic.

2") **Pierderea plăcerii – corelate cu 1**

- **nu mai are interes:**
  - **de a aprecia din punct de vedere gustativ – alimente, băuturi**
  - **pentru activitatea sexuală**
  - **de a călători, de a cunoaşte, nu îl mai bucură nimic,**
  - **este indiferent față de orice,**
  - **hobby-urile anterioare nu îi mai fac plăcere, nu îi mai trezesc interesul**

3) **Inapetență corelată cu pierderea plăcerii, pierdere semnificativă în greutate, deşi nu ține dietă, ori câştig ponderal (pot exista şi situații atipice cu apetit exagerat şi creştere ponderală)**
4) **Insomnie sau hipersomnie aproape în fiecare zi; superficializarea somnului (pacienții depresivi au un somn redus şi superficial, iar această superficialitate le conferă impresia că nu au dormit)**
5) **Lentoare psihomotorie (mai rar agitație psihomotorie) = bradikinezie, scădere a ritmului, amplitudinii, supleței mişcărilor motorii, creştere a latenței răspunsurilor şi reacțiilor motorii aproape în fiecare zi (observabilă de către alții, nu numai senzațiile subiective de nelinişte sau de lentoare):**
6) **Fatigabilitate sau lipsă de energie aproape în fiecare zi:**
7) **Bradipsihie – scăderea ritmului şi fluxului ideativ, scăderea forței de reprezentare şi a capacităților imaginative – diminuarea capacității de a se concentra, de a-şi aminti detalii sau indecizie aproape în fiecare zi (fie prin relatarea subiectului, fie observată de alții);**
8) **Scăderea elanului vital**
9) **Sentimente de inutilitate, incapacitate, autodepreciere cu lipsă de speranță, trăiri de neajutorare care aparțin spectrului depresiv**
10) **Idei delirante de vinovăție excesivă ori inadecvată (nu numai autoreproş sau culpabilitate în legătură cu faptul de a fi suferind);**
11) **Gânduri recurente de moarte (nu doar teama de moarte), ideație suicidară recurentă fără un plan anume, ori o tentativă de suicid sau elaborarea un plan anume pentru comiterea suicidului.**

Tulburări asociate:

Anxietate
Tulburări fobice
Expresivitate panto-mimică caracteristică
Somatic: constipație, acuze somatice multiple
Ideație delirantă mai amplă – de sărăcie, de ruină, negare, pierdere

Simptomele determină o deteriorare semnificativă clinic cu consecințe în activitatea socială, profesională sau în alte domenii importante de funcționare;

Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex., abuz de drog sau medicament) ori al unei condiții generale medicale (de ex. hipotiroidism);

Simptomele nu sunt explicate mai bine de doliu, adică patologie determinată de pierderea unei ființe iubite.

COMPARAȚIE ÎNTRE CRITERIILE DSM IV ŞI ICD 10

	Simptomele depresiei	DSM-IV	ICD-10
1	Stare depresivă în majoritatea zilei, aproape în fiecare zi	+	+
2	Interes puternic diminuat şi lipsa plăcerii în toate sau aproape toate activitățile în majoritatea zilei, aproape în fiecare zi	+	+
3	Pierderea energiei sau oboseală aproape în fiecare zi	+	+
4	Lipsă de încredere şi autostimă scăzută	+	+
5	Autoreproş sau sentimente de vină inadecvată sau excesivă aproape în fiecare zi	+	+
6	Gânduri recurente de moarte sau suicid sau orice tip de comportament suicidar	+	+
7	Diminuarea capacității de concentrare sau indecizie aproape în fiecare zi	+	+
8	Agitație sau lentoare psihomotorie aproape în fiecare zi	+	+
9	Insomnie sau hipersomnie aproape în fiecare zi	+	+
10	Modificări de apetit (creştere sau descreştere) corelate cu modificări ale greutății	+	+

+ indică existența simptomului (după PER BECH, 2000)

Atât recunoaşterea cât şi diagnosticarea depresiei presupune cunoaşterea şi sesizarea factorilor de risc ca şi cunoaşterea semnelor cheie, simptomelor, a istoricului suferinței.

GHID DE DEPISTARE A DEPRESIEI

Factorii primari de risc pentru depresie:

Evidențierea unora din criterii trebuie să atragă atenția practicianului pentru probabilitatea existenței unei tulburări de dispoziție episoade anterioare de depresie

- **istoric familiar de boală depresivă**
- **tentative anterioare de suicid**
- **sexul feminin**
- **vârstă de debut sub 40 de ani**
- **perioadă postpartum**
- **comorbiditate medicală**
- **lipsa suportului social**
- **evenimente stresante de viață**
- **consum obișnuit de alcool, medicamente**

Importanța istoricului de depresie

- Istoricul cu episoade depresive crește riscul pentru episoade depresive ulterioare:
  - un episod - probabilitate 50% de repetare
  - două episoade probabilitate 70%
  - trei episoade sau mai multe- probabilitate 90%
- Istoricul familial la rudele de gradul I crește probabilitatea de dezvoltare a depresiei.
- Există o vulnerabilitate genetică crescută pentru tulburările afective bipolare. Rudele de gradul I ale bipolarilor au risc crescut (aprox.12%) de a face episoade depresive majore sau tulburare bipolară (12%).
- Pentru cei cu episoade depresive majore recurente, factorii genetici joacă de asemenea un rol important.
- În cazul celor care nu au episoade depresive cu caracter clar recurent, rolul factorilor genetici nu este clar.

Totuși se știe că pacienții care dezvoltă tulburări depresive majore sub 20 de ani au o mai mare morbiditate familiară pentru depresie (GOODWIN și JAMSISON, 1990). Istoricul de tentative suicidare - trebuie să atragă în mod deosebit atenția asupra tulburărilor depresive.

Tentativele de suicid sunt frecvent asociate tulburărilor de dispoziție.

În plus, un istoric de ideație suicidară și/sau tentative cresc riscul pacienților pentru depresii și tentative ulterioare.

Diagnostic pozitiv de depresie

- Semnele și simptomele se pot deduce din interviu sau din informații obținute de la aparținători și prieteni.
- Diagnosticul se pune pe baza elementelor pozitive și nu prin excludere.
- Evenimente stresante de viață pot preceda instalarea unui episod major depresiv.
- Aceasta nu înseamnă să se folosească aceste evenimente pentru a explica episodul depresiv major.

Interviul clinic este cea mai eficientă metodă de diagnostic

- Acesta trebuie să evidențieze semnele clinice ale depresiei ca și caracteristicile evolutive.
- In mod similar se identifică simptomele și caracteristicile evolutive pentru stabilirea diagnosticelor de tulburare bipolară, distimie, și alte tipuri de tulburări de dispoziție.
- Se pun întrebări specifice pentru investigarea simptomelor clinice.
- Primele elemente căutate sunt: - dispoziție depresivă, pesimism sau pierderea plăcerii și interesului.
- În momentul în care există suspiciunea de stare depresivă, medicul va trebui să efectueze o examinare psihiatrică care să aibă ca principale obiective:
  - evidențierea ideației/intențiilor suicidare
  - dacă pacientul este orientat, vigil, cooperant și comunicativ
  - dacă manifestă un nivel normal de activitate motorie
  - dacă sunt tulburări psihotice
- Unii pacienți neagă tulburările de dispoziție, dar se pot evidenția simptome somatice semnificative: insomnii, modificări ale apetitului alimentar, modificări în greutate).
- Medicul trebuie să insite în aceste cazuri asupra dispoziției și intereselor bolnavului. Aceștia se pot plânge inițialde insomnii, scăderea apetitului, a energiei, a capacității de concentrare, a scăderii libido-ului sau acuză dureri intermitente sau anxietate. Într-o asemena situație practicianul trebuie să fie sensibilizat asupra diagnosticului de depresie.

Dacă simptomele sunt prezente este important să se stabilească cum s-au instalat ele în timp:

- de cât timp este depresiv
- au mai existat episoade anterioare
- cât de bună a fost remisiunea inter episoade
- cât de severe sunt actualele simptome

Concomitent va trebui să se stabilească

- dacă mai există o altă boală somatică asociată și dacă aceasta poate fi cauza depresiei
- dacă există consum de alcool sau alte droguri
- dacă există altă tulburare psihică diferită (nu de dispoziție) asociată sau cauzală

Depistarea unei stări depresive necesită instituirea tratamentului antidepresiv (vezi antidepresive). Cu cât depresia este mai severă, cu ideație suicidară, cu multiple simptome neurovegetative și importantă dezorganizare în funcționare, cu atât se impune intervenția medicamentoasă. În depresiile majore, strategiile terapeutice vor viza o durată lungă.

CÂTEVA ARGUMENTE ÎN FAVOAREA TRATAMENTULUI DE LUNGĂ DURATĂ SUNT
Rata înaltă a recurenței depresiilor în boala afectivă
Creșterea riscului pentru un episod viitor direct proporțională cu numărul episoadelor anterioare
Diminuarea progresivă a duratei intervalelor libere interepisodice
Scăderea calității vieții și accentuarea dizabilităților după fiecare episod
Creșterea costului îngrijirilor în caz de recădere sau recurență

În alegerea antidepresivelor medicii vor folosi întotdeauna criterii de selecție ca adecvanța terapeutică, particularitățile cazului, toleranță și factori de complianță, criterii economice. După UDRIȘTOIU T., MARINESCU D. ȘI BOIȘTEANU P. (2001), criteriile de selecție pentru antidepresive diferă în administrarea de scurtă sau lungă durată. Pentru scurtă durată, criteriile sunt rezoluția simptomelor acute, instalarea rapidă a acțiunii, buna toleranță și siguranță în administrare. Pentru administrarea prelungită, criteriile ar fi tolerabilitatea, titrarea facilă, prevenția simptomelor apărute la întreruperea tratamentului, însănătoșirea cât mai completă.

ANTIDEPRESIVUL IDEAL
* **Eficace în toate formele de depresie**
* **Rapid**
* **Are toate formele de administrare**
* **Fără efecte adverse**
* **Doză unică**
* **Ieftin**
* **Monoterapie**
* **Nu dă toleranță**
* **Raportul doză eficace/doză periculoasă foarte mic**
* **Fără efecte teratogene**
* **Fără interferențe**
* **Poate fi administrat la fel de bine în ambulator și în spital**

Examinarea bolnavului cu episod maniacal

Cel mai caracteristic în cazul acestui pacient este tendința sa ludică. Totul se transformă în joc, medicul devine un partener pentru cele mai neașteptate idei sau gesturi ale pacientului care este complet dezinhibat și pare să nu mai țină seama de nici o regulă sau logică.

Aspectul bolnavului este extravagant, ținuta viu colorată, este în total dezacord cu ora din zi, cu locul în care se desfășoară examinarea, cu poziția socială a pacientului. Există un exces de accesorii, bijuterii de tot felul într-un amestec complet nepotrivit, pălării viu colorate, șaluri, cordoane, catarame, papioane etc.

Pieptănătura pacienților, în special a celor de sex feminin are același aspect extravagant: culori neobișnuite, agrafe, funde, paiete. La fel de neobișnuit este și machiajul în culori stridente, marcând neîngrijit sprâncenele, genele, pleoapele. Mimica este foarte mobilă, expresivă, bolnavul vorbește neîncetat, atingând deseori un familiarism jenant. Pacientul vorbește cu voce tare, chiar cântă în timpul examinării sau dansează. Răspunde la întrebări cu calambururi, rime sau ecolalic (fără ca aceasta să aibă semnificație neurologică, ci de joacă). Atenția este mobilă și distributivă. Bolnavul înregistrează amănunte uimitoare, cu toate că per global de fapt scapă amănunte importante.

Dezinhibiția erotică este tipică și pacientul nu se jenează să facă propuneri directe examinatorului sau să facă aluzii străvezii. De asemenea își poate expune părțile intime, se laudă cu lenjeria sau cu lipsa ei, cere aprecierea unor persoane complet necunoscute despre calitățile sale erotice sau cere să fie lăudat pentru aspectul său deosebit.

Bolnavul se mișcă neîncetat, face gesturi ample, teatrale, își schimbă continuuu preocupările. Dispoziția pacientului este exaltată, expansivă, optimistă, entuziastă și, la început, contagioasă. Totuși, examinatorul poate deveni ținta unor glume și remarci ironice dintre cele mai acide.

Nu rareori euforia se poate transforma în agresivitate de care examinatorul fără experiență poate fi extrem de surprins.

Caz clinic – manie

P. MARIANA
Femeie, 57 de ani
Pensionară de vârstă
AHC: un bunic, pe linie maternă care s-a sinucis prin spânzurare.
APP: nesemnificative
Este căsătorită de 27 de ani, are doi băieți absolvenți de facultate. Locuiește cu soțul într-o casă cu 4 camere. A lucrat ca laborantă până la pensionare. Este o femeie energică, hipertimă, eficientă și inteligentă.
Particular pentru acest caz, este debutul brusc, în urmă cu doar aproximativ 5 ani, când, în timpul unei petreceri de familie, a început să-și facă soțul de râs, afirmând că *„este impotent"*, că prezintă hipogonadism și că, după părerea ei, *„este cu siguranță homosexual"*. Interesant este modul în care s-a prezentat la medicul psihiatru pentru prima oară. Pacienta a venit la spital din proprie inițiativă, cu o trimitere de la un medic internist, solicitând o consultație pentru a afla modalitatea prin care îl poate interna pe soțul ei despre care afirma: *„mă maltratează, vrea să scape de mine, să mă distrugă. A început să mă supună la tot felul de perversiuni sexuale"*. Pacienta prezenta urme de lovituri pe brațe, părea foarte convingătoare când făcea aceste acuzații, vorbea cu elocință dar era logoreică și trecea cu superficialitate de la o idee la alta. Discuțiile cu membrii de familie au relevat faptul că, deși era adevărat că soțul, iritat de modul în care era umilit față de prieteni și rude, devenise agresiv fizic, acuzele pacientei în privința violenței lui erau extrem de exagerate și, în nici un caz adevărate sub celelalte aspecte. Starea de dispoziție a pacientei s-a alterat în decursul lunii și în cele din urmă a fost convinsă să se interneze pentru *„a se proteja de stresul provocat de soț"*. După mai multe discuții, pacienta a afirmat că se afla într-o relație intimă cu un alt bărbat *„unul singur, dar, credeți-mă când vă spun că îmi fac curte o mulțime de tineri."* Se consideră extrem de frumoasă și atrăgătoare și vede în aproape orice gest sau afirmație făcute de un bărbat, semne de atracție sexuală cărora le răspunde într-un fel sau altul. În tinerețe, a început facultatea de medicină, pe care însă a abandonat-o după un an de zile. Acum afirma că *„am fost cea mai bună studentă a facultății, operam cu cel mai mare chirurg și devenisem indispensabilă medicilor din spitalul de urgență"*. O scurtă perioadă în care a lucrat ca responsabilă cu igienizarea aeroportului Otopeni, o descrie ca fiind vremurile când ținea *„sub control toată securitatea biologică a spațiului terestru din perimetrul aeroportului"*. Dincolo de ideile de grandoare și dezinhibiția sexuală, pacienta prezintă o dispoziție alternând între momente de maximă expansivitate când cântă și dansează și iritabilitate, când amenință și înjură personalul medical. Familia nu i-a mai lăsat bani deoarece, indiferent de suma pe care o are asupra ei, o cheltuie pentru cadouri pe care le face întâmplător pacienților din secție, fără selectivitate. Nevoia de somn este mult scăzută, dar chiar după trei ore de somn, pacienta afirmă că este doar foarte puțin obosită. Sub tratament cu neuroleptice și

stabilizatori de dispoziție, starea de expansivitate scade, apare critica asupra simptomelor prezentate. Prezintă sentimente de jenă și culpabilitate. La scurt timp după acest episod, pacienta a intrat într-un episod depresiv.

Episodul maniacal

Pacienții care se află în faza maniacală simt mai curând un atac brusc de exaltare, de euforie sau iritabilitate extremă care se dezvoltă în decurs de câteva zile până la o deteriorare gravă.

SIMPTOMELE FAZEI MANIACALE
Un mod de a se simți excesiv de bun, euforic, expansiv sau iritabil; nimic (vești rele, tragedii) nu poate schimba această stare de fericire.
Euforia se poate schimba rapid în iritare sau furie.
Exprimă numai optimism nejustificat și o lipsă de discernământ.
Încrederea în sine crește până la delir de grandoare în care persoana consideră că are legături speciale cu Dumnezeu, celebrități, conducători politici.
Hiperactivitate și planuri excesive, participare în numeroase activități care pot conduce la rezultate nedorite.
Un comportament sexual anormal (libidou crescut, dezinhibiție sexuală)
Fuga de idei. Pacienții prezintă o multitudine de idei care se succed rapid, în mod necontrolat.
Necesitatea redusă de somn, insomnii.
Lipsa puterii de concentrare: atenția pacientului este cu ușurință deviată către detalii neimportante.
Iritabilitate bruscă, furie sau paranoia se declanșează când planurile grandioase ale pacientului se năruie sau când sociabilitatea lui excesivă este refuzată.

Diagnosticul episodului maniacal se poate face dacă există următoarele simptome, având o evoluție clinică particulară, după cum urmează:

A. O perioadă distinctă de dispoziție crescută, euforică, expansivă = bună dispoziție, veselie sau iritabilă – sarcasm, comentarii sentențioase, anormală și persistentă, durând cel puțin o săptămână
B. În timpul perioadei de perturbare a dispoziției, ex. trei (sau mai multe) din următoarele simptome au persistat (patru, dacă dispoziția este numai iritabilă) și au fost prezente înt-un grad semnificativ:
   - stimă de sine exagerată sau grandoare;

- scăderea nevoii de somn (de ex., se simte refăcut după numai trei ore de somn);
- logoree (mai locvace decât în mod uzual) sau presiunea vorbirii (se simte presat să vorbească continu); vorbeşte tare, cu voce sigură, discurs greu de întrerupt, alert; poate păstra coerența, dar are tendință la jocuri de cuvinte, calambururi, onomatopee, asociații prin asonanță, rimă; se poate ajunge şi la un limbaj destructurat fonetic şi semantic.
- Lingvistic – nu se evidențiază dezorganizări severe de tip structural, lexical = stil telegrafic, numai prenume şi verbe, în faze severe stil ludic.
- fugă de idei sau experiența subiectivă că gândurile sunt accelerate;
- distractibilitate (adică, atenția este atrasă prea uşor de stimuli externi fără importanță sau irelevanți, îi distrage orice stimuli);
- capacitatea de judecată – superficială, formală, situațională, noncauzală; consideră că ştie totul, cunoaşte totul, se angajează în consecință în diverse acțiuni;
- imaginația şi capacitatea creativă este scăzută şi deturnată;
- creşterea activității, care devine multiplă, dezordonată, inițiatică şi incoerentă = polipragmazie, (la serviciu sau la şcoală, ori din punct de vedere sexual) ori agitație psihomotorie;
- implicare excesivă în activități plăcute care au un înalt potențial de consecințe nedorite (de ex. angajarea în cumpărături excesive, indiscreții sexuale ori investiții în afaceri nesăbuite);
- sistem pulsional dezinhibat – plan erotic, sexual, alimentar;
- sociofilie, spirit gregar, disponibilitate de relaționare- intruziv, solicitant, indecent; prietenos, stabileşte imediat relații, gratifică partenerul de discuție;
- trăirea timpului, pacientul *"devoră"* prezentul, trăieşte numai prezentul, boală a prezentului;
- psihomotricitate exacerbată, de la excitație motorie moderată până la hiperkinezie nestăpânită (furor manaical, dezlănțuire motorie), manifestări clastice şi agresive (comutare a polarității), deci manie coleroasă şi violentă.

Elemente facultative

- idei delirante concordante cu dispoziția
  - de supraestimare, supraevaluare
  - de grandoare, putere, relație, filiație
- idei delirante incongruente – idei de persecuție, urmărire, prejudiciu

- manifestări halucinatorii
- manifestări catatonice
- sentimente de derealizare şi depersonalizare

Acestea trebuie să aibă o durată sub 2 săptămâni în absența tulburărilor afective predominante.

Perturbarea de dispoziție este suficient de severă pentru a determina o deteriorare semnificativă în funcționarea profesională sau în activitățile sociale uzuale ori în relațiile cu alții, ori să necesite spitalizare pentru a preveni vătămarea sa sau a altora sau dacă există elemente psihotice.

C. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanțe (de ex. abuz de drog, sau de un medicament sau un alt tratament) ori ale unei condiții medicale generale (de ex. hipertiroidismul).

Notă: Episoadele asemănătoare celor maniacale şi care sunt clar cauzate de tratamentul antidepresiv somatic (de ex. de medicamente antidepresive triciclice, terapie electroconvulsivantă, fototerapie) nu trebuie să conteze pentru un diagnostic de tulburare bipoară I)

Mania este o stare de euforie, sentimente de omnipotență şi încredere nelimitată în forțele proprii, descrisă doar de o minoritate de pacienți. Majoritatea pacienților cu manie au iritabilitate (80%), dispoziție expansivă (72%) şi labilitate dispozițională (69%). Simptomele cele mai frecvente sunt vorbirea precipitată (98%), logoreea (89%), agitația psihomotorie (87%), nevoia scăzută de somn (81%), hipersexualitatea (57%), comportamentul extravagant (55%).

Mai puțin întâlnite sunt violența (49%), religiozitatea (39%), regresia pronunțată (28%) şi catatonia (22%).

Tulburări cognitive nonpsihotice frecvente în manie sunt: grandoarea (78%), fuga de idei (71%) şi distractibilitatea (68%). Inatenția, indecizia şi retardul psihomotor apar mai ales în tulburarea bipolară.

Tulburările de percepție apar de regulă în cursul episoadelor maniacale. Cel puțin 2/3 din pacienți prezintă simptome psihotice în cursul unui episod afectiv.

Netratată, faza maniacală poate avea o durată de până la 3 luni.

COMPARAȚIE ÎNTRE CRITERIILE DSM IV ŞI ICD 10

	Simptome	DSM-IV	ICD-10
1A	Dispoziție euforică	+	+
1B	Dispoziție iritabilă	+	+
2	Supra-estimare şi idei de grandoare	+	+
3	Nevoie scăzută de somn	+	+
4	Logoree	+	+

5	Fugă de idei	+	+
6	Distractibilitate	+	+
7A	Creşterea activităților sociale sau a contactelor	+	+
7B	Agitație psiho-motorie	+	+
8	Comportament de risc	+	+
9	Creşterea comportamentului sexual		+

+ indică existența simptomului (după PER BECH, 2000)

Netratată, faza maniacală poate avea o durată de până la 3 luni.

Terapia vizează remisiunea rapidă şi buna complianță la tratament şi siguranța pacientului şi a anturajului său față de posibilele urmări materiale sau morale ale acțiunilor pacientului. Conform Ghidului terapeutic în tulburarea bipolară al Asociației Psihiatrice Române (2001) măsurile terapeutice în episodul maniacal acut sunt următoarele:

Linia I	**Inițierea tratamentului şi menținerea ameilorării** Acid valproic/valproat Carbamazepina Săruri de litiu ***Evaluare la 1-4 săptămâni*** Persistența simptomatologiei
Linia a II-a	↓ ↑ ***Introducerea medicației antipsihotice*** ***Antipsihotice tipice/atipice*** Clopixol, Haloperidol, Risperidonă, Antipsihotice sedative → Olanzapină, Quetiapină,
Linia a III-a	***Introducerea de benzodiazepine sedative*** Lorazepam, Clonazepam
Linia a IV-a	***Introducerea de agenți Antimaniacalli potențiali*** Lamotrigină, Gabapentin, Topiramat
	COMBINAȚII EROICE **Litiu+Carbamazepină+Valproat** **Clozapină+Linia I sau III**

Examinarea bolnavului cu demență

Examinarea pacientului cu demență în faze avansate nu este o problemă deoarece diagnosticul este evident, pacientul este dezorientat spațio-temporal, auto- şi allopsihic, nu urmăreşte dialogul cu examinatorul, pare perplex sau preocupat de cu totul alte lucruri dacă mai are capacitatea de a vorbi, răspunde la întâmplare sau se intoxică cu cuvintele. Pacientul, dacă este adus de pe stradă, poate fi extrem de murdar, cu hainele rupte sau sumar îmbrăcat, frapează inatenția sau relatări despre locuri şi persoane, despre evenimente care s-au desfăşurat cu mult timp în urmă.

Examinarea pacientului în fazele incipiente ale bolii cere însă abilitate din partea examinatorului şi, mai ales, vigilența acestuia în legătură cu posibilul diagnostic de demență. De obicei, pacientul nu solicită singur ajutorul medical, rudele sau prietenii sunt cei care observă tulburările de memorie, modificările de personalitate sau dificultățile de adaptare apărute în ultima vreme la pacient. Aspectul general este normal dar poate exista o uşoară lentoare în reacții. De altfel, de la început, însoțitorii sau pacientul afirmă că „în afara memoriei în rest e perfect sănătos". Caracteristic poate să fie semnul „capului întors" adică tendința pacientului de a-şi îndrepta privirea spre persoana care îl însoțeşte solicitându-i ajutorul sau aprobarea atunci când i se pun întrebări. Surprind dificultățile în reamintirea evenimentelor recente, datelor actuale, în raport cu acuratețea cu care relatează evenimente petrecute cu mult timp în urmă. Limbajul poate fi ezitant, pacientul îşi găseşte cu greu cuvintele, ceea ce îi poate genera anxietate. Are tendința de a-şi minimaliza sau raționaliza erorile găsind explicații pentru acestea. Există un grad de fatigabilitate al pacientului pe care îl poate acuza în timpul examinării. Diagnosticul nu va putea fi totuşi pus decât cu ajutorul testărilor neuropsihologice privind memoria recentă, afazia, apraxia constructivă şi dificultățile în orientarea vizuo-spațială. Toate acestea se realizează prin testarea psihologică. Pe scala MMSE pacientul are de obicei în faza incipientă scoruri între 20 şi 27 iar pe scala de ischemie sub 4.

Examinatorul va cere relații despre performanțele profesionale anterioare ale subiectului, despre eventuale tulburări de comportament, accidente, traumatisme cranio-cerebrale, boli sau infecții care ar fi putut afecta creierul. Vor fi explorate şi antecedentele legate de sistemul neuroendocrin, în special de funcția tiroidiană. Nivelul de şcolarizare al subiectului va fi evaluat de la început atunci când pacientul nu are documente de identitate sau este adus de pe stradă fără aparținători. Uneori diferența dintre nivelul pregătirii şi actualele performanțe este suficientă pentru a face diagnosticul de certitudine. Examinatorul nu va ignora tratamentele pe care pacientul le

urmează şi eventualul lor potențial confuziv sau perturbator al funcției mnezice. (atenție la medicația anxiolitică, sedativă, etc.)

O problemă deosebit de dificilă este diferențierea demenței în stadiul incipient şi chiar mediu, de depresia cu tulburări cognitive – circumstanță frecventă la vârsta a treia.

Tabel: Diagnostic diferențial de pseudodemență şi demență

Depresia cu deficit cognitiv	Demență
Istoric clinic	
Familia este întotdeauna conştientă de tulburări şi de gravitatea lor	Familia nu este întotdeauna conştientă de tulburări şi de gravitatea lor
Debutul poate fi datat cu precizie	Debutul este deseori neprecizat
Tulburările există de puțin timp	Tulburările există de mult
Agravarea este rapidă	Evoluția este lentă
Un trecut psihiatric este frecvent	Un istoric psihiatric este neobişnuit
Acuze şi modificări de comportament	
Pacienții se plâng mult de deficitul lor intelectual	Pacienții se plâng puțin de deficitul lor intelectual
Simptomele sunt detaliate	Simptomele sunt vagi
Pacienții îşi "exagerează" incapacitățile	Pacienți îşi "minimalizează" incapacitățile
Pacienții îşi " exagerează" eşecurile	Pacienții îşi "minimalizează" eşecurile
Pacienții fac puține eforturi pentru a efectua teste eventual simple	Pacienții fac multe eforturi pentru a efectua teste eventual simple
Pacienții comunică o intensă suferință	Pacienții apar adesea ca nefiind în cauză
Schimbarea de afectivitate este deseori copleşitoare	Afectivitatea este labilă şi superficială
Pierderea abilităților sociale este adesea precoce şi predominantă	Abilitățile sociale sunt adesea păstrate
Comportamentul nu este deseori în raport cu severitatea tulburărilor cognitive	Comportamentul este de obicei în raport cu severitatea tulburărilor cognitive
Accentuarea nocturnă a tulburărilor este neobişnuită	Accentuarea nocturnă a tulburărilor este obişnuită
Tulburări ale memoriei şi ale funcțiilor superioare	
Atenția şi concentrarea deseori prezervate	Atenția şi concentrarea de obicei defectuoase
Răspunsurile "nu ştiu" sunt tipice	Răspunsurile "alături" sunt frecvente
La testele de orientare, pacienții răspund adesea "nu ştiu"	La testele de orientare, pacienții au adesea răspunsuri neobişnuite

Tulburările memoriei implică evenimente recente şi vechi	Tulburarea memoriei se referă cu precădere la fapte recente decât la fapte vechi
Lacunele mnezice asupra unor perioade ori asupra unor fapte specifice sunt obişnuite	Lacunele mnezice pe perioade specifice sunt neobişnuite
Variabilitate a performanțelor la teste de dificultate egală	Constanța performanțelor slabe la teste de dificultate egală

Prezentare de caz – demență

O. ION
Bărbat, 50 de ani
de profesie subinginer (TCM)
APP – fără importanță – hernie inghinală dreaptă operată, pneumotorax spontan probabil postpneumonie
AHC – mama – demență decedată
- un frate decedat prin tentativă de suicid, în contextul consumului cronic de etanol

Căsătorit de 20 de ani, soția - 50 de ani, profesor, fără suferințe psihice; au 2 fete: 15 ani (clasa a IX-a) şi 18 ani (clasa a XII-a)
A lucrat, ca subinginer, timp de 20 de ani la o fabrică de utilaj chimic din localitatea în care locuieşte şi de unde a fost disponibilizat în urmă cu 4 ani. A intrat în şomaj pentru ca apoi, ajutat de soție, care este de altfel persoana cu rol dominant în familie, să se angajeze ca profesor suplinitor la o şcoală generală, unde a predat Educație Tehnologică. *„Nu-i plăcea meseria de profesor şi nici materia pe care o preda nu prea interesa copiii"*, ne-a declarat soția.
Din declarațiile membrilor familiei nu au fost observate nici un fel de tulburări psihice până în urmă cu aproximativ 20-30 de zile, declanşate brusc în ziua în care au primit acasă înştiințarea că postul de profesor pe care îl ocupa a fost restructurat. Soția ne-a spus că *„această veste nu a fost un şoc, de aproximativ 3 luni ştiam că şcoala va renunța complet la disciplina pe care o preda el, aşa că va fi obligat să intre în şomaj"*.
Familia a fost surprinsă de comportamentul modificat al pacientului, practic *„transportat în timp"* în urmă cu 4 ani... a doua zi de la primirea scrisorii, s-a sculat de dimineață pregătindu-se să meargă... la fabrică... (unde lucrase anterior), susținând că acolo *„a lucrat dintotdeauna"*, li se adresa celor două fete cu diminutive, aşa cum obişnuia să le alinte cînd erau mai mici, susținea că fetele au 14 şi respectiv 11 ani, că nu au intrat încă la liceu... de asemenea considera că mama sa este încă în viață... că nu a murit...

ceea ce se întâmplase în 2000. Nu-şi amintea nici un eveniment care avusese loc în aceşti 4 ani... şi de altfel aprecia că suntem în anul 1998 şi nu 2002.
Deşi debutul brusc, aparent reactiv, ca şi aprecierile familiei care susţineau că pacientul nu a avut nici un fel de tulburări de memorie anterioare acestei date, conduceau spre o stare reactivă cu fenomene disociative, cazul impunea investigaţii profunde.
CT şi RMN au evidenţiat atrofie corticală globală şi masivă, iar examenul neuropsihogic a decelat tulburări cognitive severe: tulburări accentuate ale memoriei imediate, hipoprosexie, tulburări de orientare temporală şi spaţială.
Desigur că toate aceste tulburări s-au instalat cu cel puţin 4-5 ani în urmă; probabil însă că solicitarea la locul de muncă era minimă iar calitatea comunicării în familie era foarte deficitară.

Memento

DEMENŢA

Demenţa este un sindrom caracterizat de o afectare (tulburare) permanentă a funcţiei intelectuale instalată progresiv. Pentru a pune diagnosticul de demenţă trebuie ca mai multe sfere ale activităţii mintale să fie afectate: memoria, limbajul, orientarea spaţială, emoţiile sau personalitatea şi cogniţia (CUMMINGS ET AL., 1980). Spunând că este tulburare dobândită, diferenţiem demenţa de întârzierea mintală; tulburarea persistentă deosebeşte demenţa de delir; afectarea mai multor sfere separă demenţa de bolile cu afectare doar a unei sfere cum sunt amnezia şi afazia. Deşi unele demenţe sunt cronice, ireversibile şi progresive, termenul de demenţă nu implică automat şi ireversibilitate (o treime dintre pacienţii veniţi pentru o evaluarea iniţială au sindroame demenţiale parţial reversibile (RABINS, 1983). Deteriorarea din demenţă trebuie să fie suficient de severă pentru a compromite autonomia bolanvului în viaţa sa socială sau profesională precum şi a faptului că această alterare este progresivă în timp.

Demenţa presupune:

- Un declin al memoriei într-o proporţie care interferă cu activităţile vieţii zilnice, sau face ca viaţa independentă de alţii să fie dificilă sau imposibilă.
- Un declin al gândirii, planificării şi organizării lucrurilor de zi cu zi, pe măsura extinderii.
- Un declin în controlul emoţional sau în motivaţie, sau schimbare în comportamentul social, aşa cum apare în

continuare: labilitate emoţională, iritabilitate, apatie sau neadecvarea comportamentului social, incapacitatea de a mânca, a se îmbrăca şi a interacţiona cu ceilalţi.

Clasificarea etiologică a principalelor sindroame demenţiale

Considerăm că abordarea etiologică, deşi nu este riguroasă, deoarece mai ales în ceea ce priveşte demenţele degenerative există încă neclarităţi, are cel puţin avantajul de a fi pragmatică.

Circumstanţe patologice care pot produce demenţa

Boala Alzheimer		50 - 60%
Demenţa vasculară	– cu multiple infarcte	10 - 20%
	– lacunară	
	– boala Binswanger	
	– microinfarcte corticale	
Droguri şi substanţe toxice	– demenţa alcoolică	1 - 5%
Procese expansive intracraniene	– tumori	1 - 5%
	– accese cerebrale	
	– mase subdurale	
Anoxia		
Traumatisme	– lovituri ale capului	1 - 5%
	– demenţa boxeurilor	
Hidrocefalia cu presiune normală		
Boli neurodegenerative	– boala Parkinson	1%
	– boala Huntington	1%
	– boala Pick	1%
	– degenerescenţa supranucleară progresivă	1%
	– scleroza laterală amiotrofică	
	– degenerarea spinocerebeloasă	
	– leucodistrofia metacromatică	
	– boala Wilson	
	– boala Hallervorven–Spatz	
Infecţii	– boala Jacob-Creutzfeld	
	– SIDA	1%
	– encefalite virale	
	– leucoencefalopatii multifocale progresive	
	– neurosifilisul	
	– meningita bacterială cronică	
	– alte meningite fungice	

Tulburări nutriţionale	– sindromul Wernicke-Korsakov	1 - 5%
	– deficienţa de vitamina B12	
	– deficienţa de folaţi	
	– boala Marchiafava-Bignami	
Tulburări metabolice	– leucodistrofia metacromatică	
	– leucodistrofia adrenală	
	– demenţa de dializă	
	– hipotiroidismul	
	– hipertiroidismul	
	– insuficienţa renală severă	
	– sindromul Cushing	
	– insuficienţa hepatică	
Boli inflamatorii cronice	– LES şi alte boli de colagen cu vasculită intracerebrală	1%
	– scleroza multiplă şi boala Whipple	

după **Bosser M. - 1992**

Aşa cum uşor se poate constata din tabelul anterior mai mult de 75% din cazurile de demenţă aparţin demenţei Alzheimer şi demenţelor vasculare.

CRITERIILE DSM IV PENTRU DEMENŢELE DE TIP ALZHEIMER

A - Dezvoltarea de deficite cognitive multiple manifestate prin:

① - tulburări de memorie (imposibilitatea de a învăţa noi informaţii şi de a-şi reaminti informaţii anterior învăţate) şi

② - cel puţin una din următoarele tulburări cognitive:

a) afazie (tulburări de limbaj)
b) apraxie (incapacitatea efectuării activităţilor motorii în ciuda funcţiei motorii intacte)
c) agnozie (imposibilitatea de a recunoaşte sau identifica obiecte în ciuda funcţiilor senzoriale intacte)
d) tulburări ale funcţiilor executive (planificare, organizare, abstractizare)

B - Evoluţia se caracterizează prin debut gradat şi declin progresiv al funcţiilor cognitive

C - Deficitele cognitive determină tulburări semnificative ocupaţionale sau în viaţa socială şi reprezintă un declin semnificativ faţă de un nivel anterior.

D - Decifitele cognitive de la punctul A nu se datorează:

- bolilor de sistem nervos central care determină deficite progresive ale memoriei şi funcţiilor cognitive (boală cerebrovasculară, boală Parkinson, boală Huntington, hematom subdural, hidrocefalie cu presiune normală)

- condiţii sistemice care sunt cauze cunoscute de demenţă (hipotiroidism, deficit de vitamină B12 sau acid folic, deficit de niacină, hipercalcemie, neurosifilis, infecţie HIV)
- condiţii determinate de diferite substanţe

E - Deficitele nu apar în mod exclusiv în evoluţia delirului

F- Nu se justifică mai bine o altă tulburare de ax I (tulburări depresive majore, schizofrenie).

SCURTĂ PREZENTARE CLINICĂ

SIMPTOME ALE TULBURĂRILOR CEREBRALE ORGANICE	SEMNE PSIHIATRICE SAU TULBURĂRI COMPORTAMENTALE	PIERDEREA CAPACITĂŢII DE A-ŞI DESFĂŞURA ACTIVITĂŢILE ZILNICE
Tulburări de memorie	Halucinaţii	Îngrijirea personală (baie, îmbrăcare, aranjare)
Tulburări de vorbire (capacitate de conversaţie săracă, probleme în a găsi cuvintele, neînţelegere, repetiţie)	Depresie	Mobilitate
Tulburări la scris, citit, calcul matematic	Anxietate	Cumpărături
Tulburări ale atenţiei	Agresiune	Finanţe
Apraxie, agnozie	Tulburări de somn	Călătorii
Judecată greoaie	Vagabondaj	Conducere auto

Alături de schemele clasice de diagnostic centrate pe tulburările cognitive a fost subliniată în ultima perioadă importanţa **semnelor şi simptomelor comportamentale şi psihologice ale demenţei.**

Acestea au fost definite ca *tulburări de percepţie, de gândire, afective şi comportamentale care apar frecvent la pacienţii cu demenţă*. Ele par să fie elemente integrale ale procesului patologic, creează probleme severe celor care vin în contact cu aceşti pacienţi ca şi pacienţilor înşişi şi de regulă, pot beneficia de un tratament adecvat.

Îngrijitorii, membrii familiei şi pacienţii confundă deseori primele simptome ale demenţei cu schimbările normale ale îmbătrânirii.

Examinarea psihiatrică va căuta să evidenţieze tulburări în următoarele domenii:

Modificări de mers	Semnificaţie
Dificultăţi la ridicarea de pe scaun	Dispraxie Tulburări extrapiramidale
Mersul cu paşi mici (dar cu mişcarea normală a braţelor)	Tumoare de lob frontal sau degenerescenţă frontală Demenţă vasculară prin afectarea vaselor mici
Mers împleticit cu dificultăţi de întoarcere sau pornire	Hidrocefalie
Mers cu bază lărgită, ataxic	Boala Jacob Creutzfeld Demenţă alcoolică
Mişcări coreiforme	Boala Huntigton

Domeniul afectat	Simptome
Schimbări ale personalităţii	Detaşare, apatie, dezinhibiţie
Idei delirante	Furt, persecuţie şi urmărire, infidelitate, abandonare, delir cu ectoparaziţi
Halucinaţii şi iluzii patologice	Sindromul Capgras (iluzia sosiilor) Sindromul de Clerambault (falsa recunoaştere) Semnul fotografiei Halucinaţii vizuale, auditive, olfactive, tactile
Tulburări ale dispoziţiei	Depresie, hipomanie, disforie
Modificări neurovegetative	Tulburări de somn, tulburări alimentare, schimbări ale comportamentului sexual
Comportamente neadecvate	Nelinişte, psihometrie (hoinăreală sau lentoare psihomotorie) comportamente stereotipe, agresiune verbală şi/sau fizică

- Schimbările de personalitate reprezintă subtile modificări în relaţiile pacientului cu ceilalţi iar în demenţă fronto-temporală pot fi cel mai precoce semn precedând cu câţiva ani modificările cognitive.
- Apatia şi indiferenţa sunt comune în boala Alzheimer şi demenţa vasculară, dezinhibiţia este comună în demenţă fronto-temporală.

- Halucinaţiile sunt o trăsătură particulară a demenţei cu corpi Lewy şi se intensifică atunci când pacientul se trezeşte în timpul fazei REM a somnului.
- Tulburările de somn sunt foarte diverse, creşterea sau descreşterea nevoii de somn, întreruperea somnului, inversarea ritmului somn-veghe, cu treziri nocturne şi coşmaruri.
- În demenţa fronto-temporală se observă o preferinţă aproape exclusivă pentru alimente dulci. Tot în categoria tulburărilor alimentare se încadrează şi ***pica*** - ingestia unor substanţe nealimentare sau a unor alimente substanţe nepreparate cum ar fi hrana pentru animale sau carne crudă.
- Dintre modificările comportamentului sexual trebuie notată creşterea, descreşterea sau dispariţia libidoului, schimbări în orientarea sexuală.

S-au înregistrat următoarele semne în ordine descrescătoare:

- Agitaţie – mai mult de 75%
- Rătăcire – mai mult de 60%
- Depresie – mai mult de 50%
- Tulburări psihotice – mai mult de 30%
- Ţipete – mai mult de 25%
- Violenţa – mai mult de 20%
- Tulburări de comportament sexual – mai mult de 10%

EXAMINARE OBIECTIVĂ SOMATICĂ , NEUROLOGICĂ ŞI NEUROPSIHOLOGICĂ

ISTORIC FAMILIAL

ISTORIC TOXICOLOGIC NUTRIŢIONAL ŞI MEDICAMENTOS

ISTORIC PSIHIATRIC

ISTORICUL TULBURĂRILOR PSIHOORGANICE

ISTORICUL GENERAL NEUROLOGIC

ISTORICUL MEDICAL GENERAL

ETAPELE DIAGNOSTICULUI DE DEMENȚĂ

I	UN POSIBIL ISTORIC DE DEMENȚĂ	**Analizarea statusului fizic, funcțional, cognitiv și comportamental** **Evidențierea antecedentelor de posibilă prezență a demenței** **Evaluarea medicației curente care ar putea să aibă efecte comportamentale sau cognitive** **Sublinierea simptomelor sau deficitelor specifice unei tulburări demențiale**
II	EVALUAREA UNOR SEMNE ȘI SIMPTOME DE DEMENȚĂ PRIN TESTE NEURO-PSIHOLOGICE	**Folosirea unor teste specifice privind funcționarea zilnică a pacienților (ADL, FAQ)** **Folosirea unor teste care să evidențieze tulburările cognitive (MMSE, Testul Ceasului, Testul concentrării)**
III	CONFIRMAREA PREZENȚEI DEMENȚEI	Dacă evaluarea făcută până în acest moment sugerează posibilitatea unei demențe, o evaluare detaliată este indicată. **Abordarea neurologică, psihologică și psihiatrică poate ajuta la definirea căilor de urmat în evaluarea demenței.** **Continuarea procesului diagnostic prin evaluări paraclinice** (*Acestea nu se vor face decât dacă există un posibil beneficiu pentru pacient sau dacă rezultatele lor ar implica o schimbare a conduitei terapeutice*)
IV	VERIFICAȚI DACĂ PACIENTUL ÎNTRUNEȘTE CRITERIILE PENTRU DEMENȚĂ	▪ **Diagnosticul de demență este cel mai probabil** ▪ **Folosiți mai multe categorii de diagnostic** ▪ **Definiți eventualul risc de a dezvolta o demență**
V	DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL	**Determinarea tipului de demență poate ajuta la prevenirea deteriorării sau la stabilirea unui prognostic corect**
VI	IDENTIFICAȚI POTENȚIALUL RESTANT ȘI GRADUL DE DETERIORARE AL PACIENTULUI	**Treceți în revistă medicația pe care pacientul o ia pentru alte afecțiuni și care ar putea crea tulburări de conștiență, confuzie, tulburări comportamentale**
VII	STABILIȚI SEMNIFICAȚIA ȘI GRADUL FIECĂREI DETERIORĂRI (DIAGNOSTIC FUNCȚIONAL)	
VIII	IDENTIFICAȚI POSIBILELE CIRCUMSTANȚE CARE AR CONDUCE LA TULBURĂRI IMPORTANTE DE COMPORTAMENT	

adaptat dupa **American Medical Directors Association, AMDA, 1998**

ETAPE ÎN INVESTIGAREA DEMENȚEI

Anamneza trebuie să se concentreze pe stabilirea prezenței sau absenței simptomelor unei boli cerebrale organice, descrierea comportamentului și capacității funcționale premorbide a individului, starea generală medicală și tratamentele prezente și trecute.

Este important să se excludă o stare acută confuzională sau o boală psihiatrică funcțională primară.

Informațiile se vor obține atât de la pacient, cât și de la anturaj, de obicei o rudă apropiată sau un prieten; fiecare va povesti medicului propria versiune separat (astfel încât unul să nu audă versiunea celuilalt).

Ordinea în care materialul este colectat trebuie să fie flexibilă și adaptabilă. Un sistem rigid ar putea inhiba pacientul care l-ar putea simți pe intervievator ca nefiind un bun ascultător față de ceea ce el ar dori să spună. Dacă pacientul simte că stăpânește situația, va fi mai puțin defensiv și mai dornic "să divulge" informațiile revelatoare.

Interviului i se va acorda timpul necesar. Este necesară multă răbdare mai ales dacă informațiile revelatoare trebuiesc discutate adecvat.

Investigatorul trebuie să-și răspundă unei serii de întrebări ale căror răspunsuri devin în același timp elemente de anamneză: Există în cabinet surse de stimulare care ar putea distrage atenția pacientului? Auzul și văzul pacientului sunt bune? Stă confortabil?

Se va acorda atenție comunicării non-verbale a pacientului. *Privește el unde trebuie? Comportarea lui sugerează depresie sau anxietate? Este el îmbrăcat și aranjat corespunzător?*

De asemenea, se va acorda atenție stării emoționale și fizice a persoanelor apropiate afectiv de bolnav, întrebările ale căror răspunsuri sunt căutate de la aceștia fiind: *Câtă grijă și ce fel de supraveghere își asumă aceștia? Cât înțeleg despre natura condiției pacientului? Care sunt nevoile și speranțele lor pentru viitor? Ce efort depun pentru pacient?*

Analiza **antecedentelor patologice** ale pacientului trebuie făcută sistematic în următoarele direcții:

- trasarea unui arbore genealogic, notând vârsta fiecărui membru, cauzele deceselor și stările de sănătate ale fiecăruia.
- Se vor nota separat:
  - Boala Parkinson
  - Sindromul Down
  - Boli cardio-vasculare/ cerebrovasculare, hipertensiune
  - Depresia, demența, senilitatea, și alte boli psihiatrice
  - Internările psihiatrice.

Pentru fiecare din simptomele prezente, anamneza va încerca să evidențieze felul în care acestea au apărut (acut sau progresiv), remisiunile sau exacerbările acestor simptome, modul de evoluție al acestora.

Examinarea somatică generală va respecta regulile generale punând un accent special pe modificările funcționării aparatului cardio-vascular.

Examinarea medicală va căuta o serie de semne și simptome care ar putea să fie relevante pentru diagnosticul de demență. Va fi urmărită cu atenție întreaga istorie medicală a pacientului notându-se existența oricăror semne privind:

Stare medicală prezentă și trecută

- Boli sistemice sau neurologice
- Traumatisme craniene
- Depresii în antecedente sau boli psihiatrice

Medicație curentă

- Ce i s-a prescris?
- Ce ia pacientul în momentul de față?
- Ce efecte (bune sau rele) are terapia curentă?

Probleme educaționale și ocupaționale

- Vârsta la care a părăsit școala
- Studii medii sau superioare
- Natura meseriei
- Probleme la locul de muncă
- Împrejurările pensionării

Mediul social

- Structura familială
- Contactele sociale curente
- Cererile emoționale și fizice ale persoanelor apropiate din punct de vedere afectiv
- Implicare în convențiile vieții sociale
- Împrejurările financiare

Personalitate anterioară (și schimbările de dată recentă)

- Puncte de interes și hobbies
- Canalizarea energiei în anumite direcții
- Grija pentru alții
- Relațiile cu prietenii și familia

Consumul de alcool

ALMKVIST O. (2000) reamintește că în ciuda identificării în ultimii ani a unui număr de potențiali markeri biologici pentru tulburările demențiale, diagnosticul se bazează încă pe observația cu acuratețe a comportamentului.

DATE PRIVIND EPIDEMIOLOGIA DEMENȚELOR:

Numărul absolut și relativ al persoanelor vârstnice este într-o creștere dramatică. Demența este o problemă majoră de sănătate publică nu doar pentru clinicieni, ci pentru întreaga societate.

Estimările actuale sugerează faptul că, până la sfârșitul secolului, Europa va avea circa 8-10 milioane de persoane lovite de demență și, probabil, până la 30 de milioane de membrii de familie și alte persoane răspunzătoare de îngrijirea celor afectați, cu o oarecare responsabilitate și implicare personală față de cei în suferință.

Estimările sugerează că până la 4 milioane de americani au demență severă și încă alți 1-5 milioane pacienți au demența ușoară-moderată. Mai mult chiar, întrucât numărul persoanelor în vârstă crește, numărul americanilor cu demență severă se proiectează a crește cu 60% până în anul 2000 și 100% până în 2020 dacă tendințele actuale se vor menține. (**U.S.Congres Office of Technology Assessment 1987**).

- Prevalența generală a demenței Alzheimer după vârsta de 65 de ani este de circa 5-10%, iar incidența anuală este 1-2%.
- După vârsta de 75 de ani prevalența este de 15-20% și incidența de circa 2-4%.
- Ambele rate cresc exponențial cu vârsta, cu o dublare la fiecare 5 ani peste vârsta de 60 de ani și o slabă nivelare la cei foarte vârstnici.
- În cursul vieții riscul de a deveni dement este astfel circa 1:4.
- Nu există dovezi actuale care să sugereze că incidențele se modifică sau că există diferențe semnificative între variatele culturi sau arii geografice.

Toate demențele sunt tulburări progresive, dar pot fi foarte variate ca evoluție. Dintr-o perspectivă socială și a sănătății publice, faptul cel mai semnificativ este că persoanele cu demență supraviețuiesc mai mult decât la începutul secolului XX.

În demența vasculară, o persoană poate prezenta tulburări ale memoriei și comportamentului, dar poate să nu evolueze negativ în lipsa unui alt episod ischemic, când aportul de sânge este mult redus. Pe de altă parte, în demența Alzheimer, unii pot evolua rapid în mod negativ timp de

2-3 ani, în timp ce alții pot avea o evoluție mult mai lentă de 10 ani sau mai mult.

Deși bolile care produc demență nu sunt de obicei notate în certificatele de deces ca fiind cauzatoare de moarte, ele reduc în mod clar speranța de viață a unei persoane. Studiile publicate arată în mod consecvent o reducere a duratei de viață. Persoanele cu demență au o supraviețuire mai mică comparativ cu cei de aceeași vârstă și sex.

Studii comparative recente care compară supraviețuirea în demență Alzheimer și demența vasculară indică o supraviețuire mai mică în ultimul grup. La persoanele cu demență Alzheimer, supraviețuirea este mai scurtă pentru cazurile de vârstnici față de cele de tineri, așa cum s-ar putea aștepta, dar reducerea speranței de viață este mult mai mare la cei cu debut precoce.

FACTORI ETIOPATOGENICI IMPLICAȚI ÎN APARIȚIA TULBURĂRILOR DEMENȚIALE

Cea mai comună demență este **boala Alzheimer**, care este prezentă la aproximativ 50% dintre pacienții evaluați pentru declin cognitiv progresiv. Probabil încă 15-20% prezintă o combinație de boală Alzheimer și patologie vasculară la autopsie.

A doua cauză de demență este **demența vasculară**. Ea apare la 17-29% dintre pacienții cu demență, și încă 10-23% dintre pacienți prezintă demență vasculară plus boala Alzheimer. Demența Alzheimer și demența vasculară, împreună, afectează 70-90% dintre pacienții cu demență, în vreme ce celelalte sindroame sunt răspunzătoare pentru restul de 10-30%.

Și alte cauze de demență merită a fi menționate. **Demența cu corpi Lewy** este recunoscută mai frecvent acum și s-ar putea să se demonstreze că este a doua cauză (ca frecvență) a demenței la bătrâni. În unele studii **degenerarea lobului frontal**, care este mai frecventă decât se estimase anterior, este responsabilă pentru 13%-16% dintre demențe.

Demența alcoolică evidențiată clinic apare la 3% dintre pacienții alcoolici și într-un studiu s-au diagnosticat cu acest tip de demență 7% dintre pacienții internați pentru evaluarea tulburării cognitive.

Deficite neuropsihologice semnificative apar la cel puțin 60% dintre pacienții cu **boala Parkinson**, deși studiile care au aplicat criterii riguroase de diagnostic au găsit o prevalență de 10-20% B.P. (evidențiată clinic) (**Gibb, 1989**).

Boala HIV este acum epidemică și s-a estimat că 1,5-2 milioane americani sunt infectați cu HIV-1 (**American Academy of Neurology AIDS**

Task Force 1991). Un mare număr dintre acești pacienți vor dezvolta demență de cauză HIV sau **secundară** infecțiilor oportuniste cerebrate.

Traumatismele craniene fac ca 400000-500000 pacienți să fie spitalizați în fiecare an în SUA și sunt o cauză importantă de afectare cognitivă printre indivizii mai tineri (**Kraus și Sorenson, 1994**).

- Valorile prevalenței legate de vârstă pentru boala Alzheimer sunt mai ridicate pentru femei decât pentru bărbați, în timp ce pentru demența vasculară contrariul e posibil adevărat.
- Toate studiile arată predominanța bolii Alzheimer față de demența vasculară (raport 2:1), cu excepția Rusiei, Japoniei și Chinei unde raportul e inversat (raport 1:2).

INVESTIGATII PSIHOLOGICE SPECIFICE

Examinarea neuropsihologică este în opinia multor autori prima cale de investigare a demenței deoarece oferă posibilitatea evaluării unor variate domenii ale funcției cognitive. Ea implică observarea comportamentului unui individ legată de stimulii aplicați, selecționați după probabilitatea provocării unui răspuns anormal în cazul unor leziuni ale unor structuri neuroanatomice specifice.

Câteodată, în demențele aflate în faze incipiente, este dificil de evaluat deteriorarea cognitivă. De aceea, evaluarea neuropsihologică este esențială în stabilirea prezenței unui declin cognitiv incipient ușor (în special pentru că permite estimarea funcției premorbide prin tehnici standardizate), în determinarea ariilor cerebrale specifice disfuncțiilor existente și în excluderea depresiei.

Există o gamă largă de teste neuropsihologice care investighează toate funcțiile psihice. Am considerat important să exemplificăm în acest capitol cu unele dintre cele mai importante teste folosite în diagnosticarea și evaluarea demențelor. Cel mai cunoscut instrument de acest tip este **MMSE (Mini Mintal State Examination)** care practic ar trebui să fie un instrument la îndemâna oricărui medic.

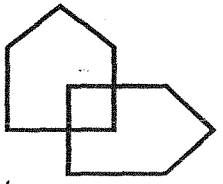
Examinarea statusului mintal minim (MMSE)

1. **Ce zi a săptămânii este?** ☐
2. **Ce dată este azi?** ☐
3. **Ce lună este?** ☐
4. **Ce anotimp este?** ☐
5. **În ce an suntem?** ☐
6. **Unde ne aflăm acum?** ☐

7. La ce etaj suntem? ☐
8. În ce oraş suntem? ☐
9. În ce judeţ suntem? ☐
10. În ce ţară suntem? ☐
11. Repetă cuvintele: "lămâie, cheie, balon" ☐
12. Examinatorul va pronunța cuvintele cu o rată de unul/secundă ☐
13. În caz de dificultăți, repeta de 5 ori cuvintele. ☐
14. ☐
15. Scade 7 din 100 şi fă cinci scăderi ☐
16. ☐
17. Orice scădere corectă = o bifare ☐
18 .
19. ☐
20. Îți reaminteşti cele trei cuvinte pe care le-ai spus? ☐
21. "Lămâie, cheie, balon" ☐
22. Ce este acesta? (arată un creion) ☐
23. Ce este acesta? (arată un ceas) ☐
24. Repetă următoarele: "nici un dacă, şi sau dar" ☐
25. Urmează o comandă din 3 stadii: la această bucată de hârtie, ☐
26. Împătureşte-o în două şi pune-o jos" ☐
(maxim 3 puncte) ☐
28. Citeşte ce este scris pe aceasta hârtie si ☐
supune-te comenzii scrise ("închide ochii")
29.Scrie o propoziție (pe care o doreşti) pe această hârtie ☐
30. Copiază acest desen pe o foaie hârtie (2 pentagoane care ☐
formează un unghi între ele, câte un colț din fiecare intersectându-se pentru a forma un model de diamant).

Total (0-30)

☐☐



Se acordă 1punct pentru fiecare răspuns exact.

Semnificația scorurilor obținute la MMSE

STADIU	MMSE	TRĂSĂTURI SPECIFICE
Niciunul	30	Nici un simptom
Tulburări cognitive uşoare	24 – 30	Simptome mnezice
Uşoară	21 – 23	Deficite în memorie şi cogniție
Marcată	18 – 20	Deficite cognitive clare; coping compensator
Moderată	15 – 17	Necesar un grad de asistență; simptome psihiatrice
Severă	12 – 16	Necesar ajutor pt. ADL; simptome psihotice; agresivitate
Gravă	0 - 11	Necesară îngijire instituționalizată

INTERVENȚII TERAPEUTICE ÎN DEMENȚE

Intervenția terapeutică în demențe este diferită în aşa-numitele demențe secundare în care are loc o abordare etiologică care vizează înlăturarea cauzei față de demențele de tip degenerativ şi vascular.

În demența Alzheimer o serie de noi produse anticolinergice de tipul Rivastigminei şi Donepezilului (Exelon şi Aricept) şi-au dovedit cel puțin în fazele incipiente eficiența dacă nu în vindecarea bolii, cel puțin în încetinirea evoluției acesteia.

Recomandările clinice privind utilizarea de inhibitori ai colinesterazei sunt următoarele:

- aşteptări realiste legate de îmbunătățirea stării
- instrucțiuni clare
- legătura cu medicul de familie
- educație în legătură cu boala
- plan comprehensibil de concepție şi conducere a tratamentului
- urmărirea răspunsului la medicație (TUDOSE, C; GAUTHIER, S, 2000)

Un rol important în prevenirea demențelor de tip Alzheimer se atribuie medicației estrogenice de tip substitutiv la femei. Produsele vitaminice, nootrope şi tratamentele naturiste au rezultate foarte apropiate de medicația placebo.

Examinarea pacientului cu toxicomanie

Esențial în abordarea pacientului toxicoman, este să vă controlați contratransferul și să nu plecați de la premize de genul „Am în față un om care s-a ratat, fără valoare, slab, etc". O atitudine arogantă, de superioritate sau întrebări tendențioase sau culpabilizatoare vor împiedica stabilirea unei viitoare alianțe terapeutice. De asemenea, feriți-vă de tentația de a crea o atmosferă de complicitate cu pacientul. Mulți dintre cei cu probleme de dependență își minimalizează problemele și, în încercarea de a compensa o autostimă scăzută, apelează la mecanisme de apărare ca atribuirea (ceilalți oameni și diferitele situații sunt cauza problemelor lor). Mai mult, unii dintre pacienți vor încerca să se prezinte într-o lumină mult mai bună decât se află în realitate, să vă câștige simpatia sau, dimpotrivă, vor fi iritabili, de multe ori chiar obraznici. Nu vă lasați manipulați și încercați să vă păstrați neutralitatea, punând întrebări pertinente, la obiect și stabilind limite și obiective precise.

Când întrebați despre antecedentele heredo-colaterale, nu uitați să întrebați despre dacă în familia sa au existat cazuri de alcoolism sau consum abuziv de alcool. În caz afirmativ, care au fost consecințele? Există alte boli somatice sau psihice ale părinților? Informațiile primite pot fi relevante nu doar din punctul de vedere al încărcăturii genetice, ci și pentru a înțelege modul în care dinamica relațiilor intrafamiliale este modificată de boală.

Istoricul antecedentelor patologice personale este bine să fie făcut cât mai amănunțit, ținând cont de faptul că administrarea pe cale injectabilă a drogurilor se soldează cu multiple complicații, dintre care cele infecțioase locale sau generale sunt cele mai frecvente.

Au mai existat internări pentru simptome de sevraj sau alte probleme? Care a fost durata lor? Cine a solicitat internarea? După externare au existat perioade de abstinență? Dacă da, care a fost perioada cea mai lungă?

Nu fiți reticenți în a-l întreba pe pacient dacă au existat stări depresive marcate sau tentative suicidare.

Examenul psihic va dura și în funcție de starea pacientului în momentul în care este făcut. Desigur, nu veți insista să-l întrebați pe pacient care sunt gândurile sau cum este apetitul său, în timp ce acesta acuză distresul dat de toate sau de o mare parte din simptomele sevrajului. Încercați să vă adaptați cu flexibilitate întrebările accentuând latura lor medicală sau psihologică în funcție de starea clinică a bolnavului.

La primul contact, pacientul poate fi extrem de revendicativ, solicitând de urgență medicație împotriva sevrajului. Dincolo de disconfortul

subiectiv, există semne obiective ale acestuia? Are pacientul midriază, tahicardie sau o creștere a tensiunii arteriale? Cască des, are rinoree sau lăcrimează, transpiră abundent?

În general, pacientul toxicoman examinat este un tânăr cu o ținută vestimentară corespunzătoare, adecvată vârstei și grupului cultural din care face parte. În eventualitatea unei inadecvări sau bizarii în aspectul acestuia, va trebui să luați în considerare posibilitatea existenței unei comorbidități cu o altă tulburare psihică (tot la vârstele tinere apar cele mai multe debuturi de schizofrenie!)

Veți observa existența urmelor de injecții pe brațe, gât, mâini, semnele unei infecții locale. În acest moment al examinării îl puteți întreba care este frecvența cu care se injectează și dacă a folosit mereu ace de unică folosință. Este tatuat pacientul? Există cicatrici sau alte semne de automutilare pe brațe? Fără a reprezenta elemente specifice tulburări, mimica și gestica pacientului toxicoman oferă informații cu privire la dispoziția bolnavului.

Vorbirea poate fi dizartrică – a utilizat bolnavul sedative? Nu uitați că drogurile sunt folosite deseori în combinație cu alcoolul, efectele lor potențându-se reciproc. Sesizați latența în răspunsuri, tangențialitatea sau circumstanțialitatea cu care răspunde la întrebările dumneavoastră.

În majoritatea cazurilor, pacientul toxicoman este orientat temporo-spațial. Tulburările prosexice spontane sunt frecvente dar nu se constată tulburări mnezice importante. Răspunsuri ca *nu mai știu* sau *nu îmi mai amintesc* sunt de multe ori doar expresia reticenței bolnavului de a comunica.

În diagnosticul de intoxicație sau sevraj la droguri se menționează dacă există tulburări de percepție; întrebați direct pacientul dacă are sau a avut halucinații sau iluzii auditive, vizuale sau tactile. A trăit sentimentul de depersonalizare sau derealizare? Nu uitați să formulați întrebarea astfel încât pacientul să înțeleagă la ce vă referiți.

Gradul de conștientizare a problemelor legate de consumul de drog, încercările de a se angaja în comportamente de schimbare, ne orientează asupra nivelului de motivație. Consumul poate fi accidental, imitativ, însoțit sau urmat de sentimente de culpabilitate sau, dimpotrivă, lipsit de orice sentimente de vinovăție, ca expresie a unei pulsiuni de a-și satisface imediat nevoile, fără nici un fel de constrângere de ordin moral. Tipul de consum ne va oferi, așadar, indicații atât asupra trăsăturilor de personalitate ale bolnavului, cât și asupra prognosticului. Întrebați pacientul care a fost contextul în care a început să consume droguri, cum rezolvă procurarea lor, locurile în care își satisface nevoia de drog, anturajul și sentimentele care însoțesc sau urmează după ce a consumat drogul. Există și

alte comportamente de tip adictiv? (Puteți include aici și dependența de internet sau jocuri pe calculator).

Nu vă limitați să puneți întrebări legate doar de consumul de drog. Întrebați pacientul despre interesele, relațiile, dorințele, gândurile și planurile sale de viitor. Consideră că există lucruri pe care le pierde, angajându-se în comportamentul adictiv? La ce lucruri a fost nevoit să renunțe de când este dependent de drog? Mulți dintre toxicomani trăiesc cu sentimentul de „aici și acum". Are pacientul un model, o persoană în care să aibă încredere, cu care să dorească să semene? Își fac planuri de viitor? Nu încercați să-i țineți pacientului lecții moralizatoare și evitați să vă arătați dezaprobarea. Uneori, pacientul va afișa un optimism exagerat spunându-vă ceea ce crede el că v-ar plăcea să auziți sau chiar își va exprima propriile fantasme ca fiind niște lucruri reale, în desfășurare. Analizați realismul expectațiilor sale. Nu uitați faptul că de multe ori, afirmațiile pacientului toxicoman sunt false sau exagerate. Chiar dacă abordează un mod de comunicare plin de teribilisme, de cele mai multe ori stima de sine a pacientului toxicoman este scăzută. Ascultați-l cu atenție, acordându-i timpul și respectul cuvenit.

Gama afectivă a pacientului poate fi extrem de diferită. De la depresie sau anxietate, la iritabilitate și agresivitate, vă puteți întâlni cu orice tip de dispoziție și afecte. Sesizați labilitatea emoțională, schimbarea tonalității afective în funcție de subiectul abordat. Păstrați un ton constant și o atitudine empatică dar rezervată, amânând, dacă este cazul, adunarea unor informații pentru un alt moment al zilei.

Întrebați despre modificările de apetit și regimul alimentar. De asemenea, nu ezitați să-l întrebați dacă au survenit tulburări de dinamică sexuală sau libidou. Care este gradul de igienă păstrat în relațiile intime?

Există modificări în orarul de somn? Are un somn odihnitor? Are insomnii sau visuri terifiante? Ce activități reușește să desfășoare? Ce randament are? Este la fel de eficient ca înainte?

M. OCTAVIAN
Bărbat, 26 de ani
Fără ocupație
AHC – fără importanță
APP – endocardită bacteriană, operație pe cord la spitalul Fundeni pentru montarea unei valve mitrale, în urmă cu 2 ani, hepatită C. A mai avut două internări pentru sevraj la heroină. Nici o internare nu a durat mai mult de 1 săptămână. După externări, cea mai lungă perioadă de abstinență nu a depășit 20 de zile. *„Am reușit să mă las aproape o lună. M-am dus la Brănești și am lucrat în agricultură, dar nu era de mine."*

A terminat 10 clase și o școală profesională. Stagiul militar satisfăcut. A lucrat ca infirmier și agent de pază. De 3 ani nu mai are nici un loc de muncă. Afirmă că nu are condamnări penale dar a petrecut mai multe nopți în arestul poliției. Afirmă că nu consumă alcool. Fumează două pachete de țigări/zi.
Este necăsătorit. Nu este angajat în nici o relație intimă stabilă. Părinții i-au interzis să mai treacă pe la ei. *„După ce m-am luat iar de drog – asta după ce mi-au plătit operația de inimă, au zis că ei nu mă mai cunosc. Mama plânge dar a convins-o tata să nu îmi mai dea bani. E foarte dur, că doar a fost militar. Bine, e drept că le-am luat și lucruri din casă când n-aveam de drog. Au schimbat ușa cu totul, nu numai yala!"* Locuiește în prezent într-un cămin de nefamiliști, *„la un băiat de încredere"*. A avut o garsonieră confort I pe care a vândut-o cu 6000 USD, în regim „de urgență", pentru a-și plăti o serie de datorii făcute la jocurile de noroc și din procurarea de droguri.
Consumul de droguri a început în urmă cu 4 ani, cu țigări de heroină, urmat la scurt timp de folosirea căii injectabile de administrare. A renunțat aproape de la început la utilizarea seringilor de unică folosință. Se injecta folosind aceeași seringă la petreceri făcute în casele *„amicilor lui – țigani din Rahova care se ocupă și de afaceri cu fete"*.
Se află la spital, din proprie inițiativă pentru o simptomatologie specifică stării de sevraj la heroină (prezintă dureri musculare, transpirații, rinoree, diaree, temperatură, insomnii, anxietate și neliniște psiho-motorie). Apetitul este diminuat. Somnul este reglat medicamentos. Prezintă scăderea libidoului și tulburări de dinamică sexuală.
Afirmă *„de data asta mă las, că nu mai am ce face"*. Planurile de viitor sunt de dată recentă și constau în ideea de a strânge bani să plece în străinătate *„mă refac și mă duc la muncă în Italia sau Spania. Dacă strâng niște bani, poate îmi iau o casă. Altfel, o să mor"*. Octavian are o dispoziție depresivă, autostimă scăzută și prezintă idei de inutilitate și ideație suicidară, dar fără un plan suicidar bine conturat. *„Dacă mă omor, nu pierde nimeni nimic. Dacă nu reușesc acum, la ce să mai trăiesc?" „Văd eu cum fac, și termin cu toate astea. Nu m-am gândit cum dar asta nu e o problemă, se găsesc mijloace câte vrei"*.

Memento

TOXICOMANIILE

Toxicomania este un consum patologic, cronic sau periodic, impulsiv, de substanțe care modifică starea afectivă sau de conștiință.

Toxicomania este rezultatul acțiunii unor factori externi și interni, al unor interacțiuni patogene din copilărie. Conflictele existente în copilărie în

cadrul familiilor dezechilibrate şi reactualizarea acestora în adolescenţă, joacă un rol important în geneza toxicomaniilor.

Dependenţa: se caracterizează prin tendinţa de creştere progresivă a dozelor de drog şi prin imposibilitatea de a opri, chiar şi pentru câteva zile, consumul fără ca acest lucru să nu determine apariţia sevrajului.

Criterii de diagnostic pentru intoxicaţia cu o substanţă după DSM-IV

A. Apariţia unui sindrom reversibil specific substanţei datorat ingestiei unei sustanţe (sau expunerii la o substanţă) notă: substanţe diferite pot produce sindroame similare sau identice.
B. Modificările psihologice sau comportamentale dezadaptative semnificative clinic sunt datorate efectului substanţei asupra sistemului nervos central (de ex., beligeranţă, labilitate afectivă, deteriorare cognitivă, deteriorarea judecăţii, deteriorarea funcţională, socială sau profesională) şi apar în cursul consumului de substanţă sau la scurt timp după aceea.
C. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală.

Sevrajul – stare de rău subiectiv, intens, în care pacientul caută să obţină prin orice mijloace drogul, însoţită de o perturbare biologică neurovegetativă şi dismetabolică de amploare, iar uneori de moarte.

Criterii de diagnostic pentru sevraj

A. Dezvoltarea unui sindrom specific unei substanţe, datorat încetării (sau reducerii) consumului de substanţă care a fost excesiv şi prelungit.
B. Sindromul specific substanţei determină suferinţă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcţionare.
C. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală

Craving sau apetenţa

- Este o nevoie imperioasă de o substanţă cu efect psihotrop şi căutarea compulsivă a acesteia. Acest fenomen joacă un rol important în apariţia dependenţei.
- *Crave (engl)* = a dori ceva cu ardoare implicând solicitare insistentă - "sete" de drog.
- Definiţia OMS = dorinţa de a experimenta din nou efectele unei substanţe consumate anterior. Comportamentul devine expresia acestei trăiri, condensându-se – în pofida oricăror riscuri şi neajunsuri spre procurarea drogului.

  Dependenţa reprezintă tulburarea comportamentală definită prin:
  - dorinţa puternică, compulsivă de a utiliza o substanţă psihoactivă
  - dificultate de a opri consumul
  - comportament de căutare al drogurilor cu invadarae progresivă în întreaga existenţă.

  Dependenţa fizică, caracterizată prin apariţia sevrajului include:
- Efectele somatice ale utilizării repetate a substanţelor respective
- În acest context intervin alţi doi termeni: toleranţa şi sevrajul

Dependenţa psihică = craving şi căutarea compulsivă a substanţei = nevoia de a menţine şi regăsi senzaţia de plăcere, de bine, satisfacţia, stimularea pe care o aduce consumatorilor dar şi de a evita senzaţia de rău psihic care apare în lipsa consumului

CRITERIILE DSM-IV PENTRU DEPENDENŢA DE O SUBSTANŢĂ

Un pattern dezadaptativ de consum al unei substanţe ducând la o deteriorare sau suferinţă semnificativă clinic care poate surveni oricând într-o perioadă de **1** an, manifestată prin trei (sau mai multe) din următoarele simptome:

1) Toleranţă, definită prin oricare din următoarele:
   a) Necesitatea creşterii considerabile a cantităţilor de substanţă pentru a ajunge la intoxicaţie sau la efectul dorit;
   b) Diminuarea semnificativă a efectului la consumul continuu al aceleiaşi cantităţi de substanţă;
2) Sevraj, manifestat prin oricare din următoarele:
   a) Sindromul de abstinenţă caracteristic pentru substanţă (se referă la criteriile a şi b ale seturilor de criterii pentru abstinenţă la substanţe specifice);
   b) Aceeaşi substanţă (sau strâns înrudită) este consumată pentru a uşura sau evita simptomele de abstinenţă)
3) Substanţa este luată adesea în cantităţi mai mari sau în decursul unei perioade mai lungi decât se intenţiona;

4) Există o dorință persistentă sau eforturi infructuoase de a înceta sau de a controla consumul de sustanță;
5) Foarte mult timp este pierdut în activități necesare obținerii substanței (de ex., consultarea a numeroşi doctori sau parcurgerea unor lungi distanțe pentru a procura drogul), consumului substanței (de ex., fumatul în lanț) sau recuperării din efectele acesteia;
6) Activități sociale, profesionale sau recreaționale importante sunt abandonate sau reduse din cauza consumului de substanță;
7) Substanța este consumată în continuare în ciuda faptului că pacientul ştie că are o problemă somatică sau psihologică persistentă sau intermitentă care probabil a fost cauzată sau exacerbată de substanță (de ex., consum curent de cocaină, în ciuda recunoaşterii depresiei induse de cocaină sau băut continuu, în ciuda recunoaşterii faptului că un ulcer a fost agravat de consumul de alcool).

De specificat:
- Cu dependență fiziologică: proba de toleranță sau abstinență adică, este prezent, fie itemul 1, fie itemul 2),
- Fără dependență fiziologică: nici o probă de toleranță sau de abstinență (adică, nici itemul 1, nici itemul 2 nu e prezent).

Specificați tipul de evoluție
- Remisiune completă precoce
- Remisiune parțială completă
- Remisiune completă prelungită
- Remisiune parțială prelungită
- Sub terapie agonistă
- Într-un mediu controlat

PRINCIPALELE DROGURI:
derivatii de opiu (morfina, heroina)
cocaina
cannabis (haşis, marihuana)
tranchilizante (barbiturice, meprobamat, benzodiazepine)
psihodisleptice = halucinogene (mescalina, psilocibina, LSD, ecstasy)
amfetamine
inhalanți

FACTORI IMPLICAȚI ÎN CONSUMUL DE DROGURI	
Dizarmonii ale structurii personalității	- pasiv – dependentă - borderline - disocială
Insuficiența controlului vieții pulsionale	
Lipsa capacității volitive - abulie	
Stări afective particulare	- anxietate - depresie - hiperemotivitate - timiditate
Stările de decepție şi nemulțumire	- monotonia vieții - lipsa scării valorice
Obişnuința socială	
Influența grupului de prieteni	
Influențe sociale nocive (modele culturale)	
Vagabondajul	
Incapacitatea de inserție în grup	
Inserția în grupuri anomice	

Tulburările psihice produse de consumul de droguri
Intoxicații şi sevraj
Delirium
Tulburări psihotice
Tulburări de dispoziție
Tulburări anxioase
Sindrom amnestic
Tulburare demențială
Disfuncții sexuale
Tulburări de somn

Derivații de opiu

În categoria derivaților de opiu (aşa numitele opiacee) se înscriu opiaceele „naturale" – morfină, heroină, codeină şi cele sintetice – petidină şi metadonă.
- Morfina este o substanță care se foloseşte în clinica medicală ca analgezic major.

- Cel mai cunoscut opiaceu este heroina, substanță administrată pentru efectul său euforizant. Dintre căile de administrare, cel mai frecvent este preferată de către toxicomani calea intravenoasă.

Administrarea acestei substanțe produce o serie de efecte având următoarea succesiune:

Inițial: - senzație de căldură, emoție, înfiorare, asemănătoare sau superioară senzației de orgasm, ceea ce constituie de altfel motivația inițială a consumului.

Dependență apare rapid – pe măsură ce se instalează toleranța.

La scurt timp apar:

1) Disforie
2) Efecte somatice
   - deprimare respiratorie
   - constipație severă;
   - scăderea apetitului;
   - treptat - scăderea libidoului, tulburări de dinamică sexuală ceea ce conduce la creşterea dozelor

CRITERII DE DIAGNOSTIC PENTRU INTOXICATIA CU OPIACEE (DSM-IV)

A. Consum al unui derivat de opiu.
B. Modificări psihologice şi comportamentale dezadaptative semnificative clinic (de ex. euforie inițială urmată de apatie, disforie, agitație sau lentoare psihomotorie, deteriorarea judecății sau deteriorarea funcționării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după consum.
C. Constricție pupilară (sau dilatație pupilară datorată anoxiei prin supradoză) şi unul (sau mai multe) din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după abuzul de opiacee:
   1) Torpoare sau comă;
   2) Dizartrie;
   3) Deteriorarea atenței sau memoriei.
D. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

De specificat:

Cu tulburări de percepție

Sevrajul la opiacee

Lipsa drogului determină apariția fenomenelor de sevraj:

- La 6-8-10 ore de la ultima doză:
  - Nelinişte
  - Insomnie
  - Dureri musculare şi articulare
  - Rinoree, lăcrimare, transpirații, căscat
  - Greață, vărsături, diaree, crampe abdominale
- După 36 ore:
  - Piloerecție („piele de găină")
  - Midriaza (mărire pupilară)
  - Tahicardie (accelerarea pulsului)
  - Hipertensiune arterială
  - Dereglarea homeostaziei termice, tegumente hiperemice
  - Mişcări involuntare

Mortalitatea este crescută în rândul consumatorilor, fiind de 15 ori mai mare decât în populația generală.

De asemenea, morbiditatea (numărul de alte afecțiuni) este crescută:

- De la injecții - infecții, hepatite, endocardite, TBC, SIDA
- Supradozaj - insuficiență respiratorie
- Depresie - suicid frecvent

Cocaina

Este un drog a cărui adminsitrare se face frecvent prin aspirație nazală (prizare), motiv pentru care apariția intoxicației este rapidă (minute) conducând la dependență puternică.

Consumul produce:

- fenomene euforice - de diferenențiat de manie
- fenomene confuzionale – de diferențiat de tulburările psihotice
- stări asemănătoare atacului de panică, atunci când există în plus palpitații şi hiperventilație

Fenomenele de sevraj mai importante sunt: midriaza, tremor, senzație de reptație.

Într-o fază tardivă acestora li se adaugă: amețeli, convulsii, aritmii – fibrilație ventriculară – stop cardiac.

Criterii de diagnostic pentru intoxicația cu cocaină (DSM-IV)

A. Consum recent de cocaină.
B. Modificări comportamentale sau psihologice dezaptative semnificative clinic (de ex., eforie sau aplatizare afectivă, modificări ale gradului de sociabilitate, hipervigilitate, susceptibilitate interpersonală, anxietate, tensiune sau stare coleroasă, comportamente stereotipe, deteriorarea judecății sau deteriorare în funcționarea socială sau profesională) care apar în cursul sau la scurt timp după consumul de cocaină.
C. Două (sau mai multe) din următoarele simptome apărând în cursul sau la scurt timp după consumul de cocaină:
   1) Tahicardie sau bradicardie;
   2) Dilatație pupilară;
   3) Presiune sanguină crescută sau scăzută;
   4) Transpirație sau senzație de frig;
   5) Greață sau vomă;
   6) Proba pierderii în greutate;
   7) Agitație sau lentoare psihomotorie;
   8) Scăderea forței musculare, depresie respiratorie, dureri precordiale sau aritmii cardiace;
   9) Confuzii, crize epileptice, diskinezii, distonii sau comă.
D. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale și nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mentală.

De specificat: cu tulburări de percepție.

Halucinogene

Consumul acestor substanțe produce halucinații, iluzii, stări emoționale secundare intense. Consumul de fenciclidina mai ales – conduce la comportament violent, mioclonii, ataxie.

Dintre substanțele halucinogene cele mai cunoscute sunt:

- LSD – dietilamina acidului lisergic
- Psihocibina
- Fenciclidina
- Mescalina
- MDMA *„ecstasy"*/metilen-dioxi-metamfetamina

Criteriile de diagnostic pentru tulburarea de percepție persistentă halucinogenă (flashbacks)

A. Reexperimentarea, după încetarea consumului unui halucinogen, a unui sau a mai multora dintre simptomele perceptuale care au fost experimentate în timp ce era intoxicat cu halucinogenul (de ex. halucinații geometrice, false percepții de mișcare în câmpurile vizuale periferice, flash-uri de culoare, culori intensificate, trenuri de imagini ale obiectelor în mișcare, postimagini pozitive, halouri în jurul obiectelor, macroscopie și microscopie).
B. Simptomele de la criteriul a cauzează o suferință sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de activitate.
C. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale (de ex. leziuni anatomice și infecții ale creierului, epilepsii vizuale) și nu sunt explicate mai bine de alte tulburări mintale (de ex. de delirium, demență, schizofrenie) ori de halucinații hipnapompice.

Derivații de canabis (hașiș, marihuana)

Consumul acestor substanțe poate produce senzații de bine, relaxare, liniște.

Aceste substanțe sunt derivați de cânepă indiană și au reputația cel puțin în Statele Unite de a fi droguri sociale, fiind extrem de răspândite în populația studențească. De asemenea în unele țări asiatice există un consum endemic de derivați canabici. Substanțele care intră în această categorie sunt hașișul și marihuana.

Intoxicația cu canabis produce inițial fenomene de excitație euforică – (greu de diferențiat de manie), urmate de stare confuzională cu apatie, stări depresive sau disforice, care se pot agrava.

Barbiturice

Consumul îndelungat conduce la instalarea unui sindrom toxicomanic complet ceea ce a condus în multe țări la renunțarea folosirii acestei categorii de substanțe în practica medicală.

Intoxicația cu barbiturice produce următoarele:

Simptome somatice:
1) Inapetență;
2) Scădere ponderală;
3) Paloare;
4) Dermatoze (prurit, exanteme rubeoliforme, scarlatiniforme)

5) Alergii de aspect reumatoid;
6) Insuficiență hepatică

Simptome psihice:

1) Iritabilitate, irascibilitate, labilitate afectivă
2) Scăderea caapcității adaptative
3) Scăderea randamentului profesional
4) Modificări caracteriale

Manifestări comportamentale:

1. Slăbirea cenzurii morale
2. Slăbirea simțului estetic
3. Scăderea responsabilității

Pe acest fond pot apărea tulburări psihotice:

a) Excitație
b) Fenomene confuzionale
c) Fenomene halucinatorii

Diagnosticul diferențial al intoxicației cu barbiturice se face cu:

- beția alcoolică
- stări confuzionale

Tranchilizante

Cele mai frecvente produse medicamentoase din această categorie care conduc la instalarea unui sindrom toxicomanic sunt: meprobamatul şi benzodiazepinele. De aceea aceste medicamente nu trebuiesc administrate o perioadă mai mare de 3 luni. Dacă este necesară menținerea tratamentului anxiolitic preparatul va fi înlocuit.

Abstinența la anxiolitice se manifestă prin:

- amețeli;
- tremurături;
- slăbiciune;
- insomnie;
- hiperestezie;
- iritabilitate.

Criterii de diagnostic pentru intoxicația cu sedative, hipnotice sau anxiolitice

A. Consum recent de un sedativ, hipnotic sau anxiolitic.
B. Modificări comportametale sau psihologice dezadaptive, semnificative clinic (de ex. comportament sexual neadecvat sau agresiv, labilitatea dispoziției, deteriorarea judecății, deteriorarea funcționării sociale sau

profesionale) care apar în cursul sau la scurt timp după consumul de sedative, hipnotice sau anxiolitice.
C. Unul (sau mai multe) din următoarele semne care apar în cursul sau la scurt timp după consumul de sedative, hipnotice sau anxiolitice:
   1) Dizartrie;
   2) Incoordonare;
   3) Mers nesigur;
   4) Nistagmus;
   5) Deteriorarea atenției sau memoriei;
   6) Stupor sau comă.

D. Simptomele nu se datorează unei condiții medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

De specificat: cu tulburări de percepție

PROBLEME ÎN CONSULTAREA PACIENȚILOR CU ABUZ DE MEDICAMENTE SAU DROGURI.
În suspiciunea pentru abuzul de droguri, de câte ori este posibil, este recomandată obținerea nivelurilor toxice urinare
Cunoaşterea principiilor generale de detoxifiere
Ajustarea procesului de dezintoxicație la pacienții cu boli somatice
În tratamentul polidependenței, prima detoxifiere este față de sedative
Recunoaşterea interacțiunilor medicamentoase
Recunoaştere unei psihopatologii majore, a bolilor metabolice şi neurologice, precum şi a intoxicației vs. sevraj

STRATEGII TERAPEUTICE IN TOXICOMANII

Principiile esențiale ale îngrijirii toxicomanilor sunt comparabile celor pentru alcoolism. Precura, cura, post-cura, fac apel, ca şi pentru alcoolism, la un evantai de metode chimioterapice (tratamentul sindromului de sevraj al complicațiilor psihiatrice eventuale ale toxicomanilor), psihoterapice (susținere individuală, terapii instituționale în centrele de sejur şi de primire, centre de post-cura şi readaptare, intervenții aproape de familie) şi sociale. Aceste strategii, ca şi pentru alcoolism, sunt complementare, simultan dezvoltate şi combinate într-un proiect terapeutic adaptat specificului fiecărui pacient.

TRATAMENTUL ÎN TOXICOMANIA CU HEROINĂ *STRATEGII TERAPEUTICE*
Primul contact – strategia relațională
• Bilanț • Relație de încredere • Analiza cererii
Cura de sevraj
• Mediu spitalicesc specializat • Contract • Tratamentul sindromului de abstinență: - programe metadonă - clonidină - benzodiazepine - antalgice - neuroleptice - agoniști gabaergici
Îngrijirea pe termen lung
• Diversitatea locurilor și mijloacelor * centre de primire * instituții de sejur * comunități terapeutice • Utilizarea simultană a metodelor multiple * chimioterapie * tratament instituționalizat * psihoterapie * intervenția socială * intervenția familială

CAP. 6 NOȚIUNI DE TERAPIE PSIHOFARMACOLOGICĂ

NEUROLEPTICE *(Antipsihotice)*

- Neurolepticele reprezintă principalul tratament al schizofreniei;
- **Efectele lor sunt mai degrabă antipsihotice decât antischizofrenice;**
- **Efectul antipsihotic al neurolepticelor se referă la capacitatea acestor medicamente de a modifica "simptomele țintă" ale stărilor psihotice, care cuprind halucinații, iluzii și tulburările de gândire de tipul ideilor delirante;**
- Produc sedare, pot induce sindromul neurolpetic, liniștire psihomotorie, liniștire emoțională, indiferență afectivă;
- Majoritatea pacienților ar trebui să primească cea mai mică doză posibilă;
- Eficacitatea dozei este în mod tipic stabilită empiric;
- Majoritatea pacienților vor beneficia de medicație continuă.

Neurolepticele sunt substanțe cu structură chimică diferită, având ca efect principal acțiunea antipsihotică. În momentul actual, psihofarmacologia recunoaște două clase de substanțe antipsihotice:

- antipsihotice din prima generație - „neurolepticele clasice"
- antipsihotice atipice - agenți antipsihotici din a doua generație

Tipul de neuroleptic	Definiție	Efecte
antipsihotice din prima generație - „neurolepticele clasice"	blocarea receptorilor D_2 predominant subcortical, și a receptorilor α_2 NA	**reducerea tulburărilor psihotice, predominant a simptomatologiei pozitive;**
		producerea sindromului extrapiramidal și a unor manifestări neurovegetative;
		crearea „stării de indiferență psihomotorie";
		diminuarea excitației și agitației motorii.
"antipsihotice atipice" - agenți antipsihotici din a doua generație	antagoniste ale receptorilor dopaminergici variați (D_2, D_3, D_4, D_1, D_5 serotoninergici 5-HT_2, nicotinici, muscarinici și histaminici; această „acțiune polivalentă" este exprimată	**efect antipsihotic, acțiune asupra simptomatologiei pozitive și negative**
		foarte rar fenomene extrapiramidale sau diskinezii tardive.

	la nivel mezencefalic, hipocampic şi cortical	**efect cataleptigen puțin exprimat**
		tendințe de modificare a formulei sanguine
		După **Marinescu D, Chiriță A, 2001**

Clasificarea neurolepticelor

Clasificarea clinică

Clasificarea clasică (scala Lambert-Revol) presupunea situarea neurolepticelor pe o axă cu doi poli: un pol incisiv, antipsihotic, care cuprinde haloperidolul (Haldol) şi tioproperazina (Majeptil) şi un pol sedativ din care face parte Levomepromazina. La mijlocul acestei axe s-ar afla clorpromazina. Pe măsură ce ne îndreptăm către polul sedativ, cresc efectele secundare de tip neurovegetativ pentru ca, spre polul incisiv, să întâlnim efecte adverse de tip neurologic.

Această scală are dezavantajul de a nu aminti de neurolepticele cu efect dezinhibitor.

În prezent, ne putem totuşi raporta la această scală, completând criteriile inițiale de clasificare.

NEUROLEPTICE INCISIVE
(Agenți antipsihotici cu potență înaltă)
- spectru de acțiune psihofarmacologică foarte îngust
- blocada receptorilor D_2 predominant nigrostriatali
- efecte antipsihotice puternice
- simptome extrapiramidale bine exprimate

NEUROLEPTICELE SEDATIVE
(Agenți antipsihotici cu potență medie sau joasă)
- spectru mai larg de acțiune psihofarmacologică
- blocare parțială a receptorilor D_2
- blocarea receptorilor α_2NA
- puternic efect sedativ, anxiolitic
- efect antipsihotic mai puțin exprimat
- efecte neurovegetative şi hipotensiunea ortostatică.

Clasificarea neurolepticelor în funcție de structura chimică şi efectul terapeutic

CLASA	SEDATIV	INCISIV	DEZINHIBITORII
A. Fenotiazine	Levomepromazina Clorpromazina Tioridazina Properciazina	Majeptil Trifluoperazina	Trifluoperazina
Tioxantene	Clorprotixen (Truxal)		Flupentixol (Fluanxol)
Butirofenone	Haloperidol Droperidol	Haloperidol Pipamperona (Dipiperon)	Pipamperona (Dipiperon) Pimozid (Orap)

Benzamide	Sulpirid	Sulpirid	Sulpirid Amosulpirid
Dibenzodiazepine	Clozapina		
Biciclice	Risperidona, Ziprasidona		
Triciclice	Olanzapina, Quetiapina, Carpipramina		

Proprietăți farmacocinetice

- Proprietățile farmacocinetice variază de la un neuroleptic la altul, în funcție de formula chimică şi modul de administrare
- Neurolepticele orale se absorb pe cale digestivă
- Primul pasaj hepatic
- Legare de proteinele plasmatice
- Distribuție în toate țesuturile, concentrație mult superioară la nivel cerebral
- Traversează cu uşurință bariera hematoplacentară, determinând risc fetal
- Eliminare renală, diminuând cu vârsta.

Principalele caracteristici comune modului de metabolizare al neurolepticelor sunt:

- nivelul plasmatic este proporțional cu doza administrată;
- vârful concentrației plasmatice este mai rapid şi mai ridicat la administrarea intramusculară iar în cazul administrării per os, mai ridicat în soluții decât în comprimate;
- un nivelul plasmatic eficace este asigurat de 1-2 doze/zi;
- o concentrație plasmatică constantă se instalează în medie între 8 şi 15 zile;
- în tratamentul de lungă durată, nivelurile plasmatice diminuă cu timpul;
- metabolismul anumitor antipsihotice suferă modificări odată cu vârsta, implicând scăderea toleranței la pacienții vârstnici.

Clasificarea neurolepticelor după activitatea psihofarmacologică

ACȚIUNE	ACȚIUNE TERAPEUTICĂ	EFECTE ADVERSE	EXEMPLE
Antidopaminergică + Antinoradrenergică	Puternic sedativă, combate: agitația psihomotorie anxietatea psihotică excitația psihomotorie	somnolență hipotensiune sindrom neuroleptic malign (SNM)	Levomepromazina Clorpromazina Loxapina Properciazina Tioridazina

ACȚIUNE	ACȚIUNE TERAPEUTICĂ	EFECTE ADVERSE	EXEMPLE
Antidopaminergice selective	Antipsihotică: deliriolitică halucinolitică antimaniacală sedativă	Extrapiramidale: akatisie diskinezie tardivă Sindrom neuroleptic malign	Majeptil Haloperidol Flufenazina Flupentixol
Antidopaminergice moderate	Antipsihotică moderată: dezinhibitorie combat simptomele negative din schizofrenie antidepresivă	Extrapiramidale	Trifluoperazin Sulpirid Amisulpirid Pipotiazina Pimozid Flupentixol Tioridazina

Efectele terapeutice ale neurolepticelor

1. Efectul sedativ manifestat prin acțiunea psiholeptică cu sau fără acțiune hipnotică, constă în inhibiția și reducerea evidentă a stării de excitație psihomotorie, a agitației și agresivității.

2. Efectul antianxios combate anxietatea psihotică „angoasa de neantizare" sau „angoasa de destructurare, depersonalizare".

În aceste tulburări anxioase psihotice, anxioliticele benzodiazepinice sunt ineficiente, motiv pentru care au fost denumite și tranchilizante minore sau „cu efect limitat", în comparație cu neurolepticele denumite inițial tranchilizante majore.

3. Efectul antipsihotic are în axul său central capacitatea substanțelor neuroleptice de a reduce fenomenologia productivă din schizofrenie:

- acțiune antidelirantă (deliriolitică);
- **acțiune antihalucinatorie (halucinolitică).**

Aceste efecte sunt obținute rapid în comparație cu influențarea altor mecanisme psihopatologice, cum ar fi: intuiția delirantă, interpretările delirante și prelucrările delirante secundare (munca delirantă).

4. Efectul antiautistic și/sau dezinhibitor

Acțiunea terapeutică este dominată de combaterea simptomelor negative primare din schizofrenie (autismul, ambivalența, incoerența, aplatizarea afectivă, disocierea și depresia) sau a celor secundare din stările defectuale post-procesuale dominate de simptome negative. În cadrul acestor efecte se situează și efectul antidepresiv produs de unele neuroleptice tipice sau atipice (flupentixol, tioridazin, sulpirid, leponex etc).

5. Alte efecte

Constau în acțiune antimaniacală, acțiune anticonfuzională (așa-numita capacitate de restaurare a procesului de luciditate, cu ajutorul căreia se pot controla stările confuzo-onirice).

Acționează eficient eficient în tulburările psihotice acute diverse. Au eficiență în combaterea efectului indus de substanțe halucinogene.

TRATAMENTUL CU NEUROLEPTICE IN PSIHOZE – CURA NEUROLEPTICA

Neurolepticele se administrează pentru perioade lungi de timp, de aceea tratamentul a primit denumirea de cură neuroleptică (tratament continuu, susținut, de obicei de lungă durată). Se descriu 4 faze:

FAZA I: durează 3-8 zile, poate consta într-o neuroleptizare rapidă atunci când se începe cu doze mari (faza de atac) sau poate consta într-o neuroleptizare treptată, dozele crescându-se la fiecare 3-4 zile.Toleranța este mai dificilă în primele zile ale tratamentului când, din cauza efectului simpatolitic al neurolepticelor, pacientul poate prezenta puternice reacții neurovegetative (labilitate tensională, tahicardie, amețeli, transpirații profuze, hipo/hipertermie, senzație de uscăciune a mucoaselor, constipație). Este important să aflăm dacă pacientul a mai făcut tratament cu alte neuroleptice în trecut și dacă a avut un răspuns favorabil (dacă da, acesta trebuie reluat). Un răspuns favorabil la un neuroleptic este important pentru că are un caracter constant în timp și se poate extinde și la alți membrii biologici ai familiei.

FAZA II: este faza de menținere în platou cu o durată de 6-8 zile care are ca scop stabilizarea efectelor terapeutice obținute în prima fază, asigurând ameliorarea în continuare a stării psihice a pacientului. Toleranța – se caracterizează prin fenomene adaptativ-compensatorii, respectiv prin trecerea bolnavului de la inhibiția inițială la o dinamogeneză mai intensă, apariția unor reacții simpatotone mai exagerate, diminuarea efectului hipnoinductor cu reducerea somnului, scăderea efectelor de potențare a altor psihotrope. Pot apărea stări de nelinişte, necesitând asocierea cu neuroleptice sedative sau tranchilizante și intensificarea efectelor extrapiramidale, necesitând asocierea cu antiparkinsoniene.

FAZA III: este faza terapeutică (după 12-16 zile de la începerea tratamentului) cu durată de 15-45 de zile în care se stabilesc dozele minime necesare pentru menținerea efectului terapeutic dorit. În contrast cu primele faze, scade efectul sedativ excesiv, starea de disconfort și de oboseală, precum și intensitatea reacțiilor vegetative simpatolitice. În consecință bolnavul părăsește patul, devine activ, poate participa la psihoterapiile individuale și de grup. Devin însă manifeste alte fenomene secundare ca: retenție hidrică (edeme), amenoree sau galactoree, scăderea

potenţei sexuale şi diminuarea libidoului. Efectele secundare neurologice constau în fenomene extrapiramidale manifestate fie printr-un sindrom parkinsonian fie prin tulburări coreiforme. Pe plan psihic se constată o maximă frecvenţă a depresiilor postpsihotice. Către sfârşitul acestei faze se stabileşte prin tatonare doza optimă de întreţinere care să asigure un bun potenţial de recuperare, să anuleze sau menţină la minimum posibil manifestările psihotice floride sau efectele secundare care ar putea îngreuna reluarea activităţii obişnuite de către bolnav.

FAZA IV: este faza tratamentului de întreţinere care durează ani de zile; este demonstrată evoluţia calitativ superioară la majoritatea bolnavilor cu psihoze cronice sub tratament neuroleptic de lungă durată. Totuşi, nu se poate spune că se împiedică complet recidivele care, atunci când apar, se datorează de cele mei multe ori caracterului inadecvat al tratamentului, de aceea schema terapeutică trebuie modificată prompt (atât dozele cât şi asocierile în funcţie de starea clinică). După cel puţin 2-3 ani de tratament de întreţinere bine condus, în condiţiile persistenţei unei bune remisiuni, se poate încerca scăderea treptată şi lentă a dozelor de întreţinere iar, dacă starea psihică se menţine bună în continuare, se poate încerca întreruperea de probă a neurolepticului. În această fază se aplică eficient tratamentul cu neuroleptice depôt. Toleranţa – pot apărea cu frecvenţă mai crescută fenomene de tip diskinezie tardivă.

Etapizarea efectelor neurolepticelor (SEEMAN, 1981)	
primele 5 zile	sedare, scăderea concomitentă a ostilităţii, a suspiciunii, a manierismelor, cu îmbunătăţirea contactului
după aproximativ 2 săptămâni	scăderea tulburărilor de percepţie dar nu şi a convingerilor legate de halucinaţii
după aproximativ 2 luni	dispariţia tulburărilor de gândire, îmbunătăţirea răspunsurilor emoţionale.
Ameliorarea clinică continuă lent aproximativ încă 6 luni	

Reprezentanţi ai antipsihoticelor folosiţi frecvent în practica psihiatrică

LEVOMEPROMAZIN comp. 2 mg; comp. 25 mg; fiole 25 mg
Efect principal sedativ şi anxiolitic - indicat în stări psihotice cu agitaţie psiho-motorie

- schizofrenii
- sindroame pseudoneurasteniforme din afecţiuni somatice
- tulburări obsesivo-fobice
- tulburări comportmentale la copii

Doze medii în psihoze 150-200 mg/zi
Doze: 6-12 mg/zi indicate în - stări nevrotice

TIORIDAZIN comp. 5 mg; comp. 50 mg
Indicaţii:

- stări nevrotice
- tratament de întreţinere în psihoze
- faza acută a psihozelor cu intoleranţă la alte neuroleptice

Doze

- tulburări psuedoneurasteniforme 75-150 mg
- vârstnici 25-50 mg

Doze medii în psihoze: 150-400mg/ 600-800 mg/zi

CLORPROMAZINA comp. 25 mg; fiole 25 mg
Indicaţii:

- stări de agitaţie psiho-motorie din tulburări afective bipolare
- schizofrenii
- stări confuzionale
- stări nevrotice
- decompensări ale tulburărilor de personaliate

Doze 15-450mg până la 500-600 mg/zi

HALOPERIDOL fiole 5 mg; soluţie 1 mg în 10 picături
Indicaţii:
Are un efect halucinolitic important - medicament de elecţie în:

- sindroamele paranoide din schizofrenii
- alte tulburări delirante paranoide

- stări de agitaţie psiho-motorie de diferite etiologii
- stări nevrotice cu cenestopatii
- tulburări de intensitate nevrotică şi psihotică din boli somatice

Doze: psihoze: oral:7,5 -15 mg/zi, maxim 50-50 mg/zi
i.m. 4-6 f (20-30 mg/zi)
nevroze: 10-30 pic/zi (1-3 mg)

PROPERICIAZINA - NEULEPTIL capsule 10 mg; sol 4% 1 pic - 1 mg
Indicaţii:

- tulburări comportamentale la - tulburări de personalitate
- tulburări organice de personalitate
- epilepsii
- oligofrenii

- episoade expansive
- tulburări demenţiale
- la copii şi adolescenţi cu - labilitate emoţională
  - instabilitate psihomotorie
  - iritabilitate, irascibilitate
  - tulburări de somn

Doze medii 20-40-60 mg/zi

Ca urmare a dezvoltării psihofarmacologiei clinice a apărut clasa neurolepticelor depôt. Indicaţia lor majoră este în tratamentul de întreţinere din schizofrenie, tulburări psihotice cronice, tulburări afective bipolare, episoade acute delirante survenite pe fundalul tulburărilor de personalitate etc.

Antipsihotice depôt

D.C.I.	Preparat	Observaţii
Flupentixol decanoat	Fluanxol	Exaltarea dispoziţiei
Flufenazina decanoat	Modecate	Efecte extrapiramidale (EPS) puternice Accentuează depresia
Haloperidol decanoat	Haldol	EPS accentuat Slabă sedare
Pipotiazină palmitat	Piportil	EPS rare
Zuclopentixol decanoat	Clopixol	Util şi în controlul agitaţiei cu agresivitate

(după TAYLOR D, 1999)

Avantajele folosirii neurolepticelor depôt:

- certitudinea şi simplificarea administrării;
- cost terapeutic mai scăzut;
- urmărirea mai bună a bolnavului şi îmbunătăţirea relaţiei medic-pacient;
- frecvenţa mult mai redusă a incidentelor şi accidentelor terapeutice
- scade rata recăderilor
- facilitează complianţa la tratament
- asigură nivelele plasmatice mai stabile prin evitarea variaţiilor de absorbţie şi metabolizare
- dacă pacientul nu îşi face injecţia la intervalul de timp stabilit (de obicei 2 sau 4 săptămâni) nu apar fenomene de sevraj sau recăderi rapide
-

Dezavantaje folosirii neurolepticelor depôt:

- reticenţă faţă de tratamentul injectabil
- sentimentul de supracontrol

- teamă pentru faptul că efectele adverse nu pot fi controlate eficient deoarece concentraţia plasmatică scade gradat
- reacţii locale - edem, eritem

În ultimul deceniu o nouă clasă de antipsihotice "atipice" (neurolepticele *NOVEL*) au adus o rază de speranţă prin calităţile lor: puterea antipsihotică, mai puţine efecte secundare fără efecte extrapiramidale, active în cazurile refractare şi cu simptomatologie negativă (Clozapina, Risperidona, Olanzapina).

Antipsihotice atipice (agenţi antipsihotici atipici)

D.C.I.	D.C.	PREZENTARE	DOZĂ (mg / zi)	ACŢIUNE
RIMCAZOL	BW 234 U	Cp. 100 mg	100 – 300	Sigma blocant
ZOTEPINA	LODOPIN NIPOLEPT	Tb. 25, 50, 100 mg	150 – 300	D2 / 5HT antagonist; efect pe 5-HT7
OLANZAPINA	ZYPREXA LANZAC	Cp. 5, 10 mg	10 – 20	D1 / D2 / D4 / 5-HT2C antagonist; M3, M4 anticolinergic şi anxiolitic
QUETIAPINA FUMARAT	SEROQUEL	Tb. 25, 100, 200 mg	75 – 375	D2 / 5-HT2 moderat □2 antagonist
CLOZAPINA	LEPONEX	Tb. 25, 100 mg f. 2 ml a 50 mg	200 – 600	D1 / D4 antagonist D2, 5-HT2, 5-HT7, 5-HT4, 5-HT1 şi M4
ZIPRASIDONA	CP – 88059	Tb. 40 mg	40 – 80	5-HT2 / D2 antagonist
RISPERIDONA	RISPERDAL RISPOLEPT	Tb. 1, 2, 3, 4 mg	3 – 6	5-HT2 / D2 (parţial) puternic antagonist
SERTINDOL	SERDOLECT	Tb. 4, 12, 16, 20 mg	12 – 20	5-HT2 / □2 / D2
LOXAPINA	LOXOPAC	Caps. 5, 10, 25, 50 mg f. 50 mg / ml	50 – 150	D3 / 5-HT2 antagonist

Efecte secundare

Problema efectelor secundare ale neurolepticelor este importantă deoarece afectează 3/4 dintre pacienţii trataţi. Aceste efecte nedorite, dar în acelaşi timp inevitabile prin frecvenţa şi amplitudinea lor, constituie o componentă importantă a terapiei antipsihotice, ceea ce scade semnificativ complianţa terapeutică. Depistarea şi contracararea lor depind în egală

măsură de cooperarea dintre medicul terapeut şi pacient, împreună cu anturajul său, cât şi de monitorizarea acestor fenomene şi de o corectă informare.

Dintre efectele adverse ale neurolepticelor, efectele extrapiramidale sunt cele mai supărătoare pentru pacient şi pot fi cu uşurinţă confundate de cel nefamiliarizat cu ele, cu simptome ale bolii. De aceea, am dori să le prezentăm mai pe larg în acest capitol.

Efectele neurolepticelor pe sistemul extrapiramidal se împart în 4 grupe:

1. Distonia acută constă în mişcări lente, prelungite, contorsionate ale musculaturii axiale, feţei, limbii, etc. din care rezultă atitudini motorii contorsionate sau contracturile unor diferite grupuri musculare. Cele mai frecvente distonii induse de neuroleptice sunt:

- Torticolis
- Protruzia limbii
- Crize oculogire cu plafonarea privirii
- Distonii cu aspect convulsiv ale braţelor
- Trismus, stridor cu cianoză periorală

Distoniile creează o stare intensă de nelinişte, anxietate, cu atât mai mult cu cât spasmele pot persista de la câteva minute, la câteva ore. În general, ele apar în primele 7 zile de tratament neuroleptic, dar frecvent în primele 24-48 ore. Distoniile pot apărea la creşterea dozei de neuroleptic sau la scăderea dozei de medicament corector. Trebuie menţionat că distonia poate apărea la orice tip de neuroleptic, în special la cele cu potenţă antipsihotică mare.

Din fericire, distoniile se remit rapid la administrarea unor medicamente anticolinergice sau Diazepam.

2. Akatisia este definită ca o senzaţie subiectivă de nelinişte ce asociază o componentă psihică şi una motorie. A fost descrisă de **Picard** în 1924 şi aparţine kineziilor paradoxale din cadrul sindroamelor paradoxale. Bolnavul simte în permanenţă nevoia de a se foi, de a-şi pendula picioarele. Se balansează de pe un picior pe altul şi simte nevoia imperioasă de a merge pentru a-şi ameliora senzaţia de nelinişte. Akatisia mai poate fi definită prin imposibilitatea de a rămâne în poziţie şezândă din nevoia de a se mişca în permanenţă. **Clovic** descrie şi termenul de **tasikinezie** în care nevoia subiectivă de mişcare este tradusă prin mobilizare efectivă.

Aceste tulburări motorii apar într-un interval cuprins între câteva ore şi câteva zile de la iniţierea tratamentului neuroleptic. Ca şi celelalte simptome

extrapiramidale, akatisia se combate prin administrarea concomitentă a unui medicament antiparkinsonian împreună cu neurolepticul.

EFECTE ADVERSE ALE NEUROLEPTICELOR		
Efect advers	Manifestări	Mecanism de apariţie
Efecte anticolinergice	disfuncţii cognitive, uscăciunea mucoaselor, vedere înceţoşată, constipaţie, retenţie urinară, **sindromul anticolinergic**: dezorientare, confuzie, amnezie, febră, tahicardie etc.	Antagonismul cu receptorii muscarinici Se amplifică prin asociere cu alţi agenţi anticolinergici
Efecte cognitive	sedare, confuzie, dificultăţi de concentrare a atenţiei, dezorientare. tulburări de memorie	Antagonismul cu receptorii histaminici H_1
Efecte neurologice	**reacţii extrapiramidale**: distonii, akatisie tasikinezie, pseudoparkinsonism, sindromul Pisa, sindromul buzei de iepure, disfagie, incontinenţă urinară; diskinezie tardivă distonia tardivă (numită şi hipertonia tardivă), constând în retroflexia gâtului, disartrie etc; sindromul Gilles de la Tourette tardiv; voma tardivă - în special la fumători.	
Sindromul neuroleptic malign	rigiditate musculară, tahicardie, hipertermie, tulburări ale conştiinţei, alterări ale funcţiilor vitale şi creşterea CPK. Poate apărea la administrarea oricărui neuroleptic, în orice doză şi în orice moment.	
Efecte cardiovasculare	hipotensiune arterială, tahicardie, ameţeli, lipotimii, modificări EEG nespecifice, aritmii, moarte subită – probabil în timpul unei aritmii (foarte rară).	Antagonism cu receptorii α_1 adrenergici şi muscarinici.
Efecte gastrointestinale	anorexie, dispepsie, disfagie, constipaţie / diaree, modificarea gustului, glosite, senzaţie de vomă (în special la fumători).	
Efecte sexuale secundare	scăderea libidoului, dificultăţi de erecţie, inhibarea ejaculării, ejaculare tardivă, anorgasmie, priapism.	disfuncţia dopaminergică (D_2), blocada anticolinergică şi α_1 adrenergică:
Efecte endocrine	**(la femei)** creşterea prolactinei, mărirea sânilor, hiperlactaţie, amenoree, tulburări menstruale, modificări de libidou, rezultate fals pozitive de sarcină. **(la bărbaţi)** scăderea libidoului, ginecomastie, rar galactoree. **(la ambele sexe)** creşterea apetitului, creştere în greutate, hipo- / hiperglicemie, glicozurie şi creşterea toleranţei la glucoză; sindromul hipotalamic tardiv (polidipsie şi poliurie).	
Tulburări oculare	pigmentarea lenticulară retinopatia pigmentară - reducerea acuităţii vizuale	utilizarea cronică de tioridazină şi clorpromazină.

Reacţii de hipersensibilitate	Fotosensibilitate, reacţii fotoalergice, inclusiv erupţii eritematoase asemănătoare arsurilor, însoţite de vezicule; rash-uri, anomalii de pigmentare a pielii; icter colestatic; agranulocitoza (1-2 % din pacienţii tratati cu clozapină)), eozinofilie astm, edem laringian, angioneurotic sau periferic, sau reacţii anafilactice – rar întâlnite	
Efecte asupra termoreglării	alterarea capacităţii organismului de autoreglare la temperatură şi umiditate; sindromul hipotalamic tardiv; creşterea tranzitorie a temperaturii	(observată la peste 50% din pacienţii tratati cu clozapină în primele trei săptămâni de administrare).

3. Diskineziile sunt mişcări involuntare, anormale întâlnite adesea în regiunea periorală dar care pot apărea şi la nivelul musculaturii axiale şi la extremităţi, şi sunt atribuite medicaţiei neuroleptice. În timp ce nu există nici o îndoială că diskineziile sunt câteodată exacerbate (dar şi diminuate) de medicaţia neuroleptică, nu este clar stabilit dacă diskinezia persistentă întâlnită la unii pacienţi cronici este neapărat cauzată de medicaţia neuroleptică. Aceste stări sunt numite "diskinezie tardivă" (pentru că apar târziu şi sunt ireversibile). Astfel de anomalii de mişcare au fost bine descrise la pacienţi înainte de era neurolepticelor moderne şi sunt, de asemenea, raportate la pacienţi în zilele noastre care nu au primit niciodată o astfel de medicaţie. Sunt mai frecvent întâlnite la pacienţi cu simptome negative; ele pot fi o componentă a status-ului defectual din schizofrenie.

Diskinezia tardivă apare în special la nivelul musculaturii bucomaxilo-faciale şi prezintă următoarele caracteristici:

- Are caracter intenţional
- Dispare în somn
- Prezintă o ireversibilitate

Nu toţi pacienţii care fac tratament neuroleptic îndelungat fac diskinezie tardivă. Dintre **factorii de risc** pentru apariţia acestei tulburări motorii menţionăm:

- Alte fenomene extrapiramidale apărute în fazele precoce de tratament – în special distonia acută
- Sexul feminin (creşte riscul la instalarea menopauzei)
- Vârstnici
- Diabet zaharat tip II
- Tratament îndelungat cu neuroleptice incisive sau depôt, în doze mari sau, dimpotrivă,
- Sistarea bruscă a neurolepticelor după un consum îndelungat

4. Sindromul Parkinsonian

Reprezintă cea mai frecventă manifestare extrapiramidală. Apare la câteva zile-săptămâni de tratament continuu. Simptomele cuprinse în cadrul acestui sindrom sunt: bradikinezia, bradilalia, bradipsihia, hipertonie plastică (încordarea musculaturii axiale), tremor de repaus, la care se asociază o serie de simptome neurovegetative: hipersudoraţie, sialoree, seboree. În prima etapă de la apariţia acestui sindrom, se constată o încetinire a mişcărilor, până la dispariţia atât a mişcărilor automate, cât şi a celor voluntare. Pacientul este lent, îi scad iniţiativele, este aparent stuporos fără să existe însă vreo modificare de conştiinţă. Ulterior, se instalează rigiditatea şi apare tremorul, de obicei la nivelul membrelor superioare. Este un tremor fin, intenţional, dispare în somn şi se accentuează la emoţii. Rigiditatea se evidenţiază prin semnul „roţii dinţate". Faciesul bolnavului are o expresie particulară; este fijat, inexpresiv, nu clipeşte. Discursul este cu voce monotonă şi puţine cuvinte. Mişcările automate prezintă lipsa de sinergie în aşezarea/ridicarea de pe scaun, bolnavul nu mai poate sta picior peste picior. Bolnavul are dificultăţi în a iniţia şi cele mai simple mişcări voluntare. Mersul este cu paşi mici, târşâiţi, cu braţele pe lângă corp, ceea ce îi dă aspectul de „robot" care îi sperie adesea pe membrii familiei. Tratamentul constă în scăderea dozei de neuroleptic şi asocierea unui medicament anticolinergic.

CONTRAINDICAŢIILE TRATAMENTULUI CU NEUROLEPTICE	
Absolute	**Relative**
intoxicaţii acute (exemplu: cu barbiturice, alcool)	afecţiuni cardio-vasculare (insuficienţă cardiacă, infarct miocardic acut, tromboze)
sarcină (în special în primul trimestru)	insuficienţă hepatică sau renală
adenom de prostată	hipotensiune arterială
glaucom cu unghi închis (cresc tensiunea intraoculară)	sindroame extrapiramidale
	concomitenţa tratamentului electroconvulsivant
	boli ce cresc presiunea intracraniană, hemoragii craniene recente, anevrisme
	discrazii sanguine.

Reducerea fenomenelor extrapiramidale şi akatisiei pe care neurolepticele (în special cele tipice) o induc necesită folosirea unor substanţe în special de tip antiparkinsonian. Menţionăm că aceste substanţe nu au nici

un efect antipsihotic şi nu sunt absolut obligatorii în absenţa unor fenomene de tipul celor menţionate anterior.

Un instrument util pentru studenţii care vor să înveţe să depisteze problemele pacientului pe medicaţie neuroleptică, îl reprezintă **ASC-C** (Chestionarul de abordare a comunicării în schizofrenie, dezvoltat în 1997 de către un grup de psihiatrii americani şi canadieni). Întrebările din acest chestionar sunt formulate simplu, evitând termenii medicali sau cuvintele prea complicate.

Tipul efectului secundar – Ce problemă aveţi?

1.Pierderea interesului şi energiei:
Aţi avut dificultăţi în a vă mişca, iniţia activităţi? Vă simţiţi mai lent?

2. Sentimente de amorţeală şi lipsă de motivaţie:
Vă vine greu să vă motivaţi sau să doriţi să faceţi lucrurile pe care le făceaţi de obicei? Unii oameni descriu această stare ca „a se simţi ca un zombi/mumie"

3. Sedare în timpul zilei sau amorţeală:
Sunteţi obosit sau somnoros în timpul zilei? Oboseala poate fi un sentiment pe care îl simţiţi în tot timpul zilei sau numai în anumite momente?

4. Dormit îndelungat:
Dormiţi prea mult? Aveţi dificultăţi în a vă scula din pat dimineaţa sau simţiţi nevoia să reveniţi în pat pentru o mare parte din timpul zilei?

5. Muşchii sunt prea încordaţi sau prea rigizi:
Vă simţiţi muşchii prea înţepeniţi, încordaţi, rigizi? Unele persoane descriu crampe sau dureri musculare în braţe, membrele inferioare sau gât. Aţi avut şi dumnea-voastră această problemă?

6. Tremor sau fasciculaţii ale muşchilor:
Vi s-a întâmplat să vă tremure sau să vi se scuture muşchii?

7. Sentimente de nelinişte fizică şi nervozitate:
Aţi avut sentimente de nelinişte? Există o nelinişte interioară pe care persoanele o descriu ca „dorinţa de a îşi ieşi din piele" Aţi avut acest sentiment?

8. Nevoia de mişcare şi mers:
Trebuie să vă ridicaţi şi să mergeţi? Vă vine greu ssă staţi aşezat? Vă legănaţi de pe un picior pe un altul?

9. Vă vine greu să adormiţi sau să vă continuaţi somnul? (insomnie)
Vă vine greu să adormiţi atunci când doriţi? Vă treziţi noaptea sau vă treziţi prea devreme dimineaţa?

10. Vedere încetoşată:
Aveţi vederea încetoşată? Persoanele cu vederea tulbure pot avea probleme cu cititul. Aveţi asemenea probleme?

11. Gura uscată:
Aveţi gura prea uscată? Simţiţi că vi se lipeşte limba în gură?

12. Salivaţie excesivă:
Aveţi prea multă salivă? Unele persoane au probleme pentru că li se scurge saliva sau se trezesc dimineaţa cu perna udă de salivă.

13. Constipaţie:
Aveţi probleme cu constipaţia?

14. Schimbare în greutate:
Aţi avut modificări în greutate? Simţiţi că v-aţi îngrăşat prea mult? Aţi câştigat în greutate rapid sau nu puteţi ţine dietă? Devin hainele prea mici sau mari pentru dvs.?

15. Memorie şi concentrare:
Aveţi probleme de memorie? Uitaţi mai mult decât de obicei? Vă este greu să vă concentraţi? Vă vine greu să aveţi o conversaţie sau să urmăriţi o emisiune la tele-vizor?

16. Schimbări în funcţionarea sexuală:
Aveţi probleme sau dificultăţi sexuale? Unele persoane afirmă că au un apetit sexual mai scăzut. Unii bărbaţi afirmă că au probleme erectile sau de ejaculare iar unele femei afirmă că le este greu să ajungă la orgasm.

17. Probleme menstruale:
Dacă în mod normal aveţi o menstruaţie regulată, aţi avut probleme menstruale în ultimul timp? Unora femei li se opreşte menstruaţia sau devine neregulată. Aţi avut astfel de probleme recent?

RĂSPUNSURI:
Nu- Nu reprezintă o problemă/Da- Este prezentă această problemă
Comentarii La întrebările 16 şi 17 sunt posibile variantele: Aş prefera să nu răspund.

SCALA BARNES DE COTARE A AKATISIEI

Pacienţii trebuie să fie observaţi în timp ce sunt aşezaţi şi apoi în picioare în timp ce sunt implicaţi în conversaţii neutre (pentru minimum 2 minute în fiecare poziţie). Simptomele observate în alte situaţii, de exem-plu, în timp ce sunt implicaţi în activităţi din secţie, pot fi, de asemenea, cotate. Fenomenele subiective ar trebui solicitate prin întrebări directe.

	OBIECTIV	SUBIECTIV **Conştientizarea stării de nelinişte** ***Distres***	EVALUAREA GLOBALĂ CLINICĂ A AKATISIEI
0	Normal, mişcări ocazionale ale membrelor care trădează nervozitatea, neliniştea	Absenţa unei nelinişti interioare *Nici un fel de distres*	**Absentă** Nici un fel de semn de conştientizare a neliniştii. Observarea mişcărilor caracteristice de akatisie în absenţa unei raportări a neliniştii interioare sau a dorinţei compulsive de a mişca piciorul trebuie clasificate ca pseudoakatisie.

1.	Prezenţa unor mişcări caracteristice în stări de nelinişte: mişcări de tărâre a picioarelor sau călcat greoi sau legănatul de pe un picior pe altul, legănatul unui picior sau "mersul pe loc", dar mişcările să fie prezente în mai puţin de jumătate din timpul de observare	Un sentiment nespecific de nelinişte interioară *Distres uşor*	**Neclară** Tensiune interioară nespecifică şi mişcări care trădează starea de nelinişte
2.	Fenomenele observate descrise mai sus dar care sunt prezente pentru cel puţin jumătate din perioada de observare	Pacientul este conştient de incapacitatea de a-şi ţine picioarele nemişcate sau de dorinţa de a-şi mişca picioarele sau se plânge de neliniştea care se agravează atunci când i se cere să stea nemişcat. *Distres moderat*	**Akatisie uşoară** Conştientizarea neliniştii din picioare şi/sau tensiune interioară care se agravează când i se cere să stea nemişcat. Mişcări care trădează neliniştea sunt prezente dar nu este necesar să se observe mişcările caracteristice akatisiei. Această stare nu crează nici un fel de sau puţin distres.
3.	Pacientul este constant implicat în mişcări caracteristice stărilor de nelinişte sau/şi e în imposibilitate de a rămâne aşezat sau să stea în picioare fără să se plimbe sau să păşească	Conştiinţa unei compulsii intense de a se mişca în majoritatea timpului sau afirmarea unei nevoi puternice de a se plimba sau doar păşi în majoritatea timpului *Distres sever*	**Akatisie moderată** **Conştientizarea neliniştii aşa cum a fost descrisă la akatisia uşoară, combinată cu mişcări caracteristice de nelinişte precum balansul de pe un picior pe altul. Pacientul consideră afecţiunea ca fiind supărătoare.**
4.			**Akatisie marcată** Trăirea subiectivă a neliniştii include dorinţa intensă de a se plimba sau păşi. Totuşi, pacientul este capabil să rămână aşezat pentru cel puţin 5 minute. Starea este în mod evident supărătoare
5.			**Akatisie severă** Pacientul raportează o compulsie puternică de a se mişca în majoritatea timpului. Incapabil să stea aşezat pentru mai mult de câteva minute. Neliniştea constantă se asociază cu distres intens şi insomnie.

ANXIOLITICELE *(Tranchilizante)*

Tranchilizantele cuprind la ora actuală un grup heterogen de substanţe cu acţiuni farmacologice diferite, al căror principal efect terapeutic

este reducerea anxietăţii, motiv pentru care majoritatea clasificărilor actuale preferă denumirea de medicamente anxiolitice.

Substanţele anxiolitice clasice erau considerate alcoolul, substanţele opioide şi barbituricele. Deşi, din cele mai vechi timpuri, substanţe ca alcoolul şi o serie de plante (passiflora, valeriana) au fost folosite pentru proprietăţile lor sedative, prima substanţă tranchilizantă folosită pe scară largă a fost meprobamatul - 1954. În ultimii 40 de ani, cele mai folosite sunt benzodiazepinele (ex. diazepam, nitrazepam) datorită faptului că sunt mai puţin toxice faţă de barbiturice în caz de supradozare.

Dezvoltarea psihofarmacologiei a modificat în ultimul deceniu clasificarea iniţială, multe din substanţele tranchilizante dovedindu-şi utilitatea şi în afecţiuni psihotice, iar descifrarea mecanismelor neurobiologice pentru tulburările anxioase şi obsesivo-compulsive a diversificat clasele de medicamente anxiolitice în perspectiva utilizării lor clinice.

Anxioliticele prezintă variaţii marcate în privinţa eficienţei clinice, toxicităţii, riscului de abuz.

Mecanism de acţiune şi farmacocinetică

- Acţionează în principal la nivelul măduvei şi trunchiului cerebral, cerebelului, ariilor limbice şi corticale implicate în organizarea experienţelor emoţionale şi comportamentului.
- Potenţează transmiterea neurotransmiţătorului inhibitor GABA (acidul γ-aminobutiric), acţionând asupra unor receptori proprii, şi nu direct, asupra receptorilor GABA.
- Modifică turn-overul noradrenalinei şi 5-hidroxitriptaminei.
- Durata lor de acţiune depinde de modul de administrare şi timpul de penetrare în creier.
- Majoritatea BZD se leagă de proteinele plasmatice.
- Au o absorbţie rapidă la nivelul tractului gastro-intestinal.
- Sunt metabolizaţi în ficat prin hidroxialare sau oxidare
- Trec bariera placentară; se excretă şi în lapte

Clasificarea anxioliticelor

	Compuşi cu metaboliţi activi
BENZO-DIAZEPINE	Clordiazepoxid
	Clorazepat
	Diazepam
	Flurazepam
	Halazepam
	Prazepam
	Quazepam

	Compuşi cu activitate pe termen scurt sau metaboliţi inactivi
	Alprazolam
	Clonazepam
	Estazolam
	Lorazepam
	Oxazepam
	Temazepam
	Triazolam
BARBI - TURIC	Fenobarbital
	Amobarbital
	Pentobarbital
	Secobarbital

Alte medicamente cu efect anxiolitic	
BZD agonişti parţiali de receptor GABA	Alpidem (retras), Abecarnil
Agonişti parţiali de 5-HT_{1A}	Buspironă
Antipsihotice	Fenotiazine (clorpromazină, trifluoperazină, tioridazin)
Antidepresive	Amitriptilină, Doxepină
	SSRI
	IMAO
	Bupropiona
	Trazodonă
Antagonişti β-adrenoreceptori	Propranolol
Antihistaminice	Hidroxizin

Efectele terapeutice ale anxioliticelor sunt:

- diminuarea anxietatăţii,
- reducerea stării de tensiune psihică,
- acţiune asupra stărilor de excitaţie – agitaţie psihomotorie,
- inducerea şi menţinerea somnului
- echilibrarea reacţiilor emoţionale,
- eficiente în sevrajul alcoolic
- proprietăţi anticonvulsivante
- relaxare musculară
- reducerea manifestărilor somatice ce constituie expresia anxietăţii sau depresiei mascate.

PRINCIPALELE ANXIOLITICE FOLOSITE ÎN PRACTICA MEDICALĂ

Denumire internaţională	D.C.I.
Procalmadiol	Meprobamat
Hidroxizin	Atarax
Propranolol	
Clordiazepoxid	Napoton
Diazepam	Seduxen
Oxazepam	Serax
Medazepam	Rudotel
Clonazepam	Rivotril
Flunitrazepam	Dormicum

Cele mai folosite anxiolitice sunt clasa benzodiazepinelor (BZD), sintetizate pentru prima oară în anii 1950. Prototipul acestei clase este clordiazepoxidul (Librium), sintetizat în 1959.

După durata de acţiune aceste anxiolitice se împart în benzodiazepine cu acţiune ultrascurtă, scurtă, intermediară şi lungă. Această clasificare ne interesează din două motive: tendinţa de acumulare la BZD cu acţiune lungă şi intermediară, favorizează apariţia efectelor secundare ce scad complianţa la tratament; în cazul intoxicaţiilor voluntare cu aceste substanţe se poate anticipa riscul vital.

Clasificarea Benzodiazepinelor după durata de acţiune

DURATĂ DE ACŢIUNE	PRODUSUL
Ultrascurtă	Midazolam (Versed) Triazolam (Halcion)
Scurtă	Alprazolam (Xanax)
Intermediară	Bromazepam (Lexonil) Temazepam (Restoril) Lorazepam (Ativan) Oxazepam (Seresta)
Lungă	Clordiazepoxid Clonazepam (Rivotril) Clorazepat (Tranxene) Diazepam (Valium) Flurazepam (Dalmane) Nitrazepam(Mogadon)

(după MARINESCU D, CHIRITA A)

Administrarea repetată şi prelungită a benzodiazepinelor poate conduce fenomenul de dependență. Medicul şi psihologul trebuie să cunoască potențialul toxicomanic al benzodiazepinelor.

După acțiunea lor farmacologică benzodiazepinele pot fi clasificate în mai multe subclase:

- Anxiolitice: medazepam, clordiazepoxid
- Hipnoinductoare: nitrazepam, flunitrazepam
- Anticonvulsivante: diazepam, nitrazepam, clonazepam
- Antidepresive: alprazolam (Xanax)
- Sedative: clorazepat dipotasic (Tranxene), lorazepam (Temesta)
- Timoreglatoare: clonazepam (Rivotril), medicament ce pare a avea şi acțiune antimaniacală
- Medicamentele beta-blocante au ca principal efect diminuarea anxietății însoțite de tulburări somatice, ca şi în combaterea efectelor psiho-somatice induse de stres. Principalul reprezentant al acestei clase este propranololul, cu utilizare limitată în clinica psihiatrică datorită riscurilor cardio-vasculare.

Efecte secundare

De obicei, efectele adverse ale tranchilizantelor dispar la ajustarea dozelor.

Principalele efecte adverse:

- fatigabilitate, slăbiciune;
- „suprasedarea" – constă în oboseală, amețeală, torpoare;
- tulburări de concentrare, deficit mnezic;
- incoordonare;
- oboseală musculară;
- excitație paradoxală, cu accentuarea anxietății, insomniei, agresivității (clordiazepoxid);
- risc teratogen;
- agravarea insuficienței respiratorii;

Efecte secundare rare:

- tulburări de deglutiție,
- creştere în greutate,
- afectare hepatică,
- disfuncții sexuale,
- discrazii sangvine,
- manifestări cutanate.

B. Supradozarea

Deşi este un fenomen frecvent în cazul benzodiazepinelor, moartea prin supradoză este extrem de rară. Simptomele care apar în astfel de cazuri sunt torpoare, dizartrie, rigiditate sau mişcări clonice ale membrelor, erupție buloasă. Pot apărea accidente mortale în special în cazul în care benzodiazepinele sunt luate în combinație cu alcoolul, al cărui efect deprimant asupra sistemului nervos central îl potențează.

C. Toleranță şi sevraj

Apare la utilizarea unor doze mari de benzodiazepine pentru o perioadă prelungită de timp. Sevrajul apare la discontinuarea tratamentului. În cazul produselor cu durată lungă de acțiune, primele simptome ale sevrajului nu apar decât după 5-10 zile de la sistarea tratamentului.

În funcție de frecvența apariției simptomelor de sevraj, acestea sunt:

Simptome de sevraj la benzodiazepine		
Frecvente	Rare	Foarte rare
Anxietate, stare de tensiune	Anxietate somatică	Reacții paranoide
Hiperosmie, gust metalic	Hiperacuzie	Depresie
Tulburări de somn	Hiperestezie cutanată, parestezii	Depersonalizare-derealizare
Nelinişte, agitație	Tulburări de atenție şi memorie	Transpirații
Vedere încețoşată, dureri oculare, fotofobie	Iritabilitate	
Cefalee	Lipsă de energie	
Vertij, incoordonare	Pierderea apetitului	
Tremor	Dureri musculare	

după LADER M, 2000

ANTIDEPRESIVELE *(Ortotimizante, Timoleptice)*

Antidepresivele (timolepticele) reprezintă un grup de substanțe cu structură chimică diferită având ca proprietate biochimică comună acțiunea în metabolismul aminelor cerebrale şi normalizarea prin aceasta a dispoziției depresive.

Era terapiei timoleptice moderne a fost deschisă în 1957, de introducerea imipraminei de către R.KUHN, ca terapie eficientă a depresiei. Cu trei ani înainte, au fost semnalate efectele antidepresive ale unui inhibitor de monoaninooxidază (MAO), *iproniazida* care era folosită în tratamentul tuberculozei pulmonare, care a fost introdusă ca anidepresiv sub numele de *marsilid*.

Pe parcursul următorilor ani, acestea au fost urmate de multe preparate similare şi mai târziu de tetraciclice şi alte substanţe diferite chimic. Prima generaţie de inhibitori MAO a fost urmată de aşa numiţii inhibitori reversibili de MAO. Prin inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei s-a obţinut o reducere considerabilă a efectelor indezirabile anticolinergice. În prezent se folosesc peste 40 de antidepresive din cele mai diferite clase.

Noile progresele în cercetarea psihofarmacologică a antidepresivelor sunt caracterizate în special de îmbunătăţirea toleranţei şi lărgirea spectrului asupra unui cât mai mare număr de tulburări depresive. Elementul pivot al mecanismului de acţiune al antidepresivelor, pare să fie sistemul central serotoninergic, care are un rol semnificativ în controlul vigilităţii, stabilităţii emoţionale, analizei şi controlului impulsiunilor şi comportamentului social.

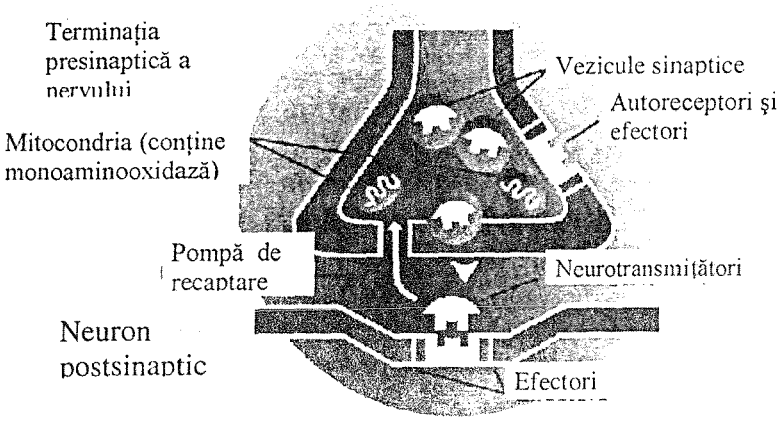
Noile cunoştinţe asupra modului în care funcţionează creierul au permis cercetătorilor din domeniul psihiatriei să producă medicamente capabile să modifice modul în care creierul produce, stochează şi eliberează aceşti neurotransmiţători, ameliorând simptomele depresiei

Mecanismele de acţiune ale antidepresivelor

Tratamentul psihofarmacologic are la bază principiul restaurării unor niveluri normale de neurotrasmiţători. Acest lucru se realizează prin:

- blocarea recaptării neurotrasmiţătorului în terminaţia nervoasă
- inhibiţia degradării neurotransmiţătorului
- reducerea stimulării la nivelul receptorului

Componentele sinapsei



Modele psihofarmacologice în depresie

LOC DE DESFĂŞURARE	MECANISME	CORECTARE	EFECTELE MEDICAŢIEI
Presinaptic	Deficit de sinteză	Îmbunătăţirea aportului de precursori şi a sintezei de neuromediatori	TIMOLEPTIC
	Defect de eliberare	Inhibiţia recaptării	
	Exces de recaptare		
Intrasinaptic	Exces al activităţii MAO-A / MAO-B	Inhibiţia enzimei MAO	TIMOANALEPTIC
Postsinaptic	Anomalii ale receptorilor: număr, sensibilitate, alterări structurale	Creşterea sensibilităţii receptorilor	TIMOLEPTIC
	Anomalii de membrană	Stabilizatori de membrane	
	Aletrarea efectorului sau a căilor de transmitere a semnalului	Corectarea mesagerilor secuzi	

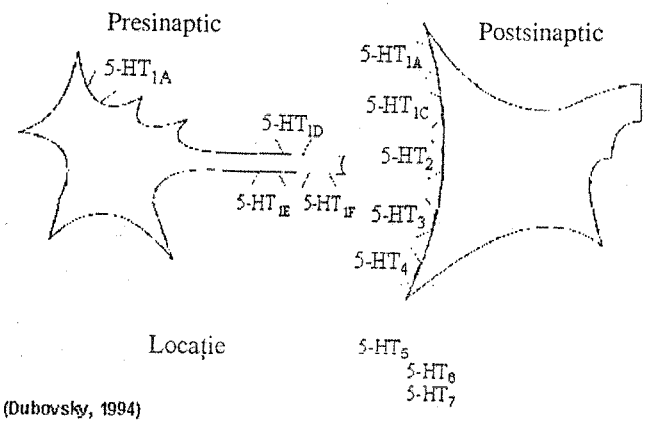
Antidepresivele sunt frecvent clasificate ca medicamente de prima sau a doua generaţie. Clasificarea se bazează în parte pe data introducerii lor în utilizarea clinică şi, în parte, pe structura lor clinică şi mecanisme de acţiune.

Astfel, prima generaţie de medicamente include cele mai multe dintre antidepresivele triciclice (ex.: amitriptilina) respectiv cele cu structură chimică apropiată imipraminei şi inhibitorii neselectivi ai monoaminoxidazei (MAO) cu modificări structurale ale ipromiazidului.

A doua generaţie de antidepresive a fost larg dezvoltată în ultimii 15 ani şi cunoaşte un înalt grad de selectivitate pentru noradrenalină, serotonină sau dopamină.

În plus, alte noi medicamente cu propietăţi antidepresive au fost dezvoltate, medicamente ce au selectivitate pantru sistemul GABA-ergic sau care acţionează prin modularea activităţii unuia din subtipurile de receptori ai serotoninei.

Localizarea receptorilor



(Dubovsky, 1994)

Cea mai recentă descoperire este dezvoltarea antidepresivelor ce combină eficacitatea terapeutică a vechilor triciclice cu reducerea efectelor secundare şi scăderea cardiotoxicităţii. Aceasta a dus la dezvoltarea inhibitorilor neselectivi ai receptorilor serotonin-noradrenalinei şi o nouă abordare, implicând creşterea noradrenalinei eliberată de inhibitorii selectivi ai receptorilor presinaptici α2 adrenergici, cuplată cu creşterea stimulării receptorilor $5HT_1$.

Inhibitorii reversibili ai MAO ce prezintă selectivitate pentru forma A a enzimei au fost în centrul atenţiei în ultima decadă. Aceasta arată că aceste grupe de antidepresive, diferite prin structura chimică şi farmacologia lor, au două proprietăţi în comun:

- **prezintă aproape aceeaşi eficacitate terapeutică, având nevoie de câteva săptămâni pentru a produce efectul optim antidepresiv,**
- toate modulează un anumit număr de receptori postsinaptici după utilizarea în tratament cronic.

De aici, o scădere a răspunsului receptorilor postsinaptici 5HT1A, o creştere a răspunsului receptorilor 5HT2 şi o diminuare a răspunsului receptorilor β adrenergici pot reprezenta un viitor comun al efectelor terapeutice al tuturor antidepresivelor.

- Aproape toate antidepresivele acţionează în unele zone ale sistemelor serotoninice şi /sau norepinefrinice,
- În general, antidepresivele au o eficacitate similară dar se disting prin siguranţa lor şi profilul efectelor adverse,
- Multe dintre efectele adverse ale antidepresivelor pot fi legate de acţiunea variatelor sisteme de neurotransmiţători.

4. Clasificarea antidepresivelor

O clasificare a antidepresivelor care combină criterii chimice şi psihofarmacologice este cea a lui POLDINGER (1990).

TIPUL	SUBCLASA	MEDICAMENTUL
ANTIDEPRESIVE CLICLICE	Tricilice	Derivaţi iminodibenznici (imipamină, clomipramină, trimipramină)
		Derivaţi iminostilbenzenici (opipramol)
		Derivaţi bidenzocicloheptadienici (amiptiptilină, nortriptilină)
		Derivaţi bidenzocicloheptatrienici (protiptilină)
		Derivaţi antracenici (melitracen)
		Derivaţi dibenzodiazepini (dibenzepina)
		Derivaţi dibenzotiazepinici (dosulepină şi doxepină)
	Tetraciclice	Maprotilină
		Mianserină
	Ciclice atipice mono sau biciclice	Dibenzohazepina
		Buspirona
		Vilohazina
		Trazodona
		Modofoxamina
	Ciclice atipice cu acţiune dopaminergică	Nomifensina
		Amineptina
INHIBITORI AI MONOAMINOOXIDAZE LOR	Clasice	Iproniazida
		Nialamida
		Tranilcipromina
	Selective IMAO - A	Toloxalona
		Clorgilina
	Selective IMAO - B	Deprenil
	Inhibitori selectivi şi reversibili ai IMAO-A	Moclobenid
CICLICE ATIPICE. INHIBITORI SELECTIVI AI RECAPTĂRII	Serotoninei (SSRI)	Fluvoxamina
		Fioxetina
		Citalompramul
		Sertralina
		Paroxetina
	Noradrenalinei (NARI)	Reboxetina
	Noradrenalinei şi serotoninei (NaSSA)	Mirtazapina
		Venlafaxina

	Antagonişti ai receptorilor 5-HT2 şi blocanţi ai recaptării NA	Nefazodona
	Inhibitor dual al recaptării NA şi DA	Bupropiona
NONCONVEN-ŢIONALE	Neuroleptice	Flupentixol
		Sulpirid
	Benzodiazepine	Alprozalam
	Amfetamine	
	Stimulante ale secreţiei dopa	Bromcriptina
	Precursori ai triptofanului	L-triptofan
	Blocanţi ai canalelor ionice	Verapamil
TIMO-REGLA-TOARE	Săruri de litiu	
	Carbamazepina	
	Clonazepamul	
	Derivaţi de acid valproic	
	Lamotrigina	

5. Indicaţiile tratamentului cu antidepresive

Antidepresivele sunt indicate în primul rând pentru tratamentul simptomelor depresive din cele mai diverse circumstanţe, dar există o serie de extensii în tratamentul unor tulburări comportamentale şi somatice.

Când antidepresivele sunt utilizate corect, 50% până la 70% din pacienţi cu depresie majoră răspund la tratament dacă:

- Diagnosticul de depresie este corect
- Pacientul tolerează medicamentul
- Sunt folosite doze şi durate de administrare adecvate.

FOLOSIREA ANTIDEPRESIVELOR	
TULBURARE SAU BOALĂ	CIRCUMSTANŢE SPECIFICE
Tulburarea afectivă	Depresie
	Depresie majoră
	Depresie psihotică
	Depresie bipolară
	Depresie secundară
	Depresie atipică
	Depresie sezonieră
	Depresia postpartum
	Distimie
	Melancolie
	Pseudodemneţă
	Prevenţia recăderilor depresive
Tulburări anxioase	Tulburări de panică
	Tulburări obsesivo-compulsive
	Fobia socială
	Tulburare de aniextate generalizată
	Tulburare de stres posttraumatic (PTSD)
Tulburări alimentare	Bulimia nervoasă
	Obezitatea
	Greaţa din kimioterapie

Tulburări de somn	Insomnia
	Narcolepsia
	Apneea din somn
Durerea	Migrena
	Dureri faciale atipice
	Durerea cronică
	Neuropatia diabetică
Diverse	Toxicomanii
	Alcoilsm
	Renunţarea la fumat
	Personalitatea borderline
	Boli neurologice
	Enurezis
	Deficitul de atenţie
	Sindromul premenstrual disforic
	Ulcerul peptic
	Pruritul (urticaria)
	Ejacularea prematură

După Heninger G. R. 2000

Abandonarea tratamentului datorită lipsei de complianţă şi efectelor adverse este frecventă.

Farmacocinetica antidepresivelor. Antidepresivele triciclice, heterociclice şi noile antidepresive de a doua generaţie sunt bine absorbite în tractul intestinal şi sunt de obicei administrate oral. Compuşii antidepresivelor sunt metabolizaţi în ficat, unii dintre metaboliţi având la rândul lor efecte antidepresive. De exemplu, desipramina este un metabolit al imipraminei, iar nortriptilina este un metabolit al amitriptilinei.

Vârful concentraţiei plasmatice se atinge de obicei în 3-4 ore. Antidepresivele sunt substanţe solubile în apă şi se leagă de proteinele plasmatice, efectul lor terapeutic fiind determinat de o mică fracţiune liberă.

Indivizii cu insuficienţă hepatică, proteine plasmatice scăzute sau un nivel scăzut al apei corporale totale, au un risc ridicat de a atinge niveluri serice crescute. Eliminarea se face pe cale renală, în mod similar antipsihoticelor.

Efectele adverse ale antidepresivelor

Efectele anticolinergice

Cele mai întâlnite efecte adverse ale antidepresivelor triciclice sunt cele ce rezultă din activitatea anticolinergică. Acestea includ: uscarea mucoaselor (asociate ocazional cu adenite sublinguale), tulburarea vederii ca rezultat al midriazei şi cicloplegiei, creşterea tensiunii intraoculare, hipertermie, constipaţie, ocluzie intestinală adinamică, retenţie urinară şi dilataţie a tractului urinar.

S-a observat că substanţele au redus tonusul sfincterului esofago-gastric şi au provocat hernie hiatală la indivizii susceptibili sau au exacerbat-o la indivizii cu hernie hiatală existentă. Antidepresivele triciclice trebuie scoase din schema terapeutică dacă se dezvoltă simptome de reflux esofagian. Dacă se impune terapia antidepresivă, atunci se poate administra cu atenţie un agent colinergic cum ar fi betanecol, folosit simultan cu un antidepresiv. Anticolinergice devin mult mai frecvente la pacienţii în vârstă.

Efecte asupra sistemului nervos

Efectele neuromusculare şi reacţiile adverse ale SNC apar în mod frecvent. Somnolenţa este cea mai frecventă reacţie adversă la antidepresivele triciclice. De asemenea, apar letargia, oboseala şi starea de slăbiciune. S-au observat şi stări precum agitaţie, anxietate, ruminaţii obsesive, îngrijorare, insomnie. La pacienţii vârstnici cele mai întâlnite stări sunt confuzia, tulburare a concentrării, dezorientarea, iluziile, halucinaţiile. Copiii cărora li s-au administrat antidepresive triciclice pentru enurezisul funcţional pot dezvolta stări precum somnolenţă, anxietate, instabilitate emoţională, nervozitate şi tulburări de ritm de somn. Chiar dacă efectele diferă de la un pacient la altul, efectele sedative sunt de obicei accentuate cu amitriptilină sau doxepin şi cel mai puţin cu maprotilină.

La pacienţii aflaţi sub antidepresive triciclice poate apărea o exacerbare a depresiei, hipomanie, panică, ostilitate supărătoare, anxietate sau euforie. Exacerbarea psihozelor a apărut la pacienţi cu schizofrenie sau cu simptome paranoide tratati cu aceste substanţe. Pacienţii cu tulburare bipolară pot vira spre faza maniacală. Astfel de manifestări psihotice pot fi tratate prin diminuarea dozei de antidepresive triciclice sau prin administrarea unei medicaţii antipsihotice cum ar fi fenotiazina ca antidepresiv. Se pot înregistra dereglări ale ritmurilor EEG şi în mod ocazional înregistrări de atacuri epileptice. Crizele epileptice sunt mult mai frecvente la copii decât la adulţi. Simptomele extrapiramidale pot apărea la pacienţii ce au primit antidepresive triciclice. La pacienţii tineri cât şi la cei vârstnici poate persista un tremor aproape insesizabil, iar sindromul parkinsonian este foarte întâlnit la pacienţii vârstnici cărora li s-au administrat doze ridicate. Alte efecte extrapiramidale ce pot apărea, sunt: rigiditatea, akatisia, distonia, crizele oculogire, opistotonusul, dizartria şi disfagia. Diskinezia tardivă asociată terapiei cu amoxapină, a fost rareori înregistrată. Asemenea agenţilor antipsihotici, amoxapina a fost asociată sindromului neuroleptic malign (SNM), un sindrom potenţial fatal ce impune o întrerupere imediată a medicaţiei şi un tratament simptomatic intensiv.

La pacienţii aflaţi sub antidepresive triciclice au fost înregistrate de asemenea neuropatie periferică, vertij, tinitus, dizartrie, parestezii, incoordonare motorie, ataxie.

Efecte cardiovasculare

În cursul terapiei cu antidepresive triciclice poate surveni hipotensiunea posturală. Alte efecte cardiovasculare induse de medicaţie se referă la unde T anormale (aplatizare a undei T) şi la alterarea altor semne ECG, propagarea blocurilor atrioventriculare şi de ram, diferite aritmii (tahicardie ventriculară), bradicardie, fibrilaţie ventriculară, complexe ventriculare premature şi extrasistole ventriculare, sincopă, colaps, exitus subit, hipertensiune, tromboze şi tromboflebite, astm ischemic cerebral, insuficienţă cardiacă congestivă. Literatura se referă la un pacient, un băieţel de 8 ani ce a primit antidepresive timp de 2 ani pentru ADHD şi la care a apărut colapsul şi decesul subit. Pacienţii cu o boli cardiovasculare preexistente sunt deosebit de sensibili la cardiotoxicitatea medicaţiei. În timpul intervenţiilor chirurgicale asupra pacienţilor cărora li s-au administrat antidepresive triciclice, au apărut episoade hipertensive. Astfel că se impune întreruperea medicaţiei cu câteva zile înainte de intervenţia programată. La pacienţii cardiaci aflaţi sub terapie antidepresivă triciclică, s-a observat că medicaţia induce o accentuare a incidenţei morţii subite. Chiar dacă infarctul de miocard a fost atribuit terapiei cu antidepresive triciclice, nu a fost totuşi stabilită o relaţie cauzală.

Efecte hematologice

Arareori s-au înregistrat agranulocitoze, trombocitopenie, eozinopenie, leucopenie şi purpură. La toţi pacienţii care dezvoltă simptome de discrazie sanguină cum ar fi febră şi dureri de gât, trebuie analizată formula leucocitară diferenţiată.Medicaţia antidepresivă triciclică trebuie întreruptă dacă apare neutropenia.

Efecte hepatice

Creşterile transaminazelor, modificările de concentraţie a fosfatazei alcaline, sunt efecte ce apar în timpul terapiei cu antidepresive triciclice. Creşterea valorilor la testarea funcţiei hepatice ne indică necesitatea repetării testelor. Dacă apar creşteri accentuate, medicaţia trebuie întreruptă. Icterul şi hepatita devin reversibile ca urmare a întreruperii medicaţiei dar trebuie să menţionăm că s-au înregistrat decese generate de hepatite toxice care au survenit atunci când s-a continuat administrarea de antidepresive triciclice.

Reacţii de sensibilitate

Manifestările alergice au inclus erupţiile şi eritemul, urticaria, pruritul, eozinofilie, edemul (generalizat sau doar facial sau lingual), febra medicamentoasă şi fotosensibilitatea.Pacienţii care manifestă fotosensibilitate trebuie să evite expunerea la soare.

Alte efecte adverse

La pacienţii aflaţi sub medicaţie antidepresivă triciclică au fost înregistrate efecte adverse gastrointestinale cum ar fi anorexia, greaţa şi vomismentele, diareea, crampele abdominale, creşterea enzimelor pancreatice, dureri epigastrice, stomatitele, gustul caracteristic şi colorarea neagră a limbii.
Efectele de ordin endocrin ce au apărut la pacienţii cărora li s-au administrat antidepresive triciclice includ accentuarea sau diminuarea libidoului, impotenţă, inflamarea testiculară, ejaculare dureroasă, ginecomastie la bărbaţi, galactoreea la femei, sindromul de secreţie inadecvată a hormonului antidiuretic şi creşterea/scăderea concentraţiei la glucoză în sânge. În mod paradoxal, au fost înregistrate congestie nazală, urinare frecventă şi somnambulism. Mai mult, unii pacienţi au manifestat durere de cap, alopecie, frisoane, diaforeză, inflamarea parotidei, accentuarea apetitului şi aport sau pierdere de greutate.

	EFECTE ADVERSE						
TIMOLEPTIC	*ANTI-COLINERGIC	SISTEMUL NERVOS CENTRAL		CARDIOVASCULAR		ALTELE	
		Somnolenţă	Insomnie Agitaţie	Hipotensiune ortostatică	Aritmie cardiacă	Tulb. gastro - intestinale	Creşteri în Greutate (+6kg)
Amitriptilină	↑↑↑↑	↑↑↑↑	⓪	↑↑↑↑	↑↑↑	⓪	↑↑↑↑
Desipramină	↑	↑	↑	↑↑	↑↑	⓪	↑
Doxepină	↑↑↑	↑↑↑↑	⓪	↑↑	↑↑	⓪	↑↑↑
Imipramină	↑↑↑	↑↑↑	↑	↑↑↑↑	↑↑↑	↑	↑↑↑
Nortriptilină	↑	↑	⓪	↑↑	↑↑	⓪	↑
Protriptilină	↑↑	↑	↑	↑↑	↑↑	⓪	⓪
Trimipramină	↑	↑↑↑↑	⓪	↑↑	↑↑	⓪	↑↑↑
Amoxapină	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑↑	⓪	↑
Maprotilină	↑↑	↑↑↑↑	⓪	⓪	↑	⓪	↑↑
Trazodon	⓪	↑↑↑↑	⓪	↑	↑	↑	↑
Bupropion	⓪	⓪	↑↑	⓪	↑	↑	⓪
Fluoxetină	⓪	⓪	↑↑	⓪	⓪	↑↑↑	⓪
Paroxetină	⓪	⓪	↑↑	⓪	⓪	↑↑↑	⓪
Sertralină	⓪	⓪	↑↑	⓪	⓪	↑↑↑	⓪
IMAO	↑	↑	↑↑	↑↑	⓪	↑	↑↑

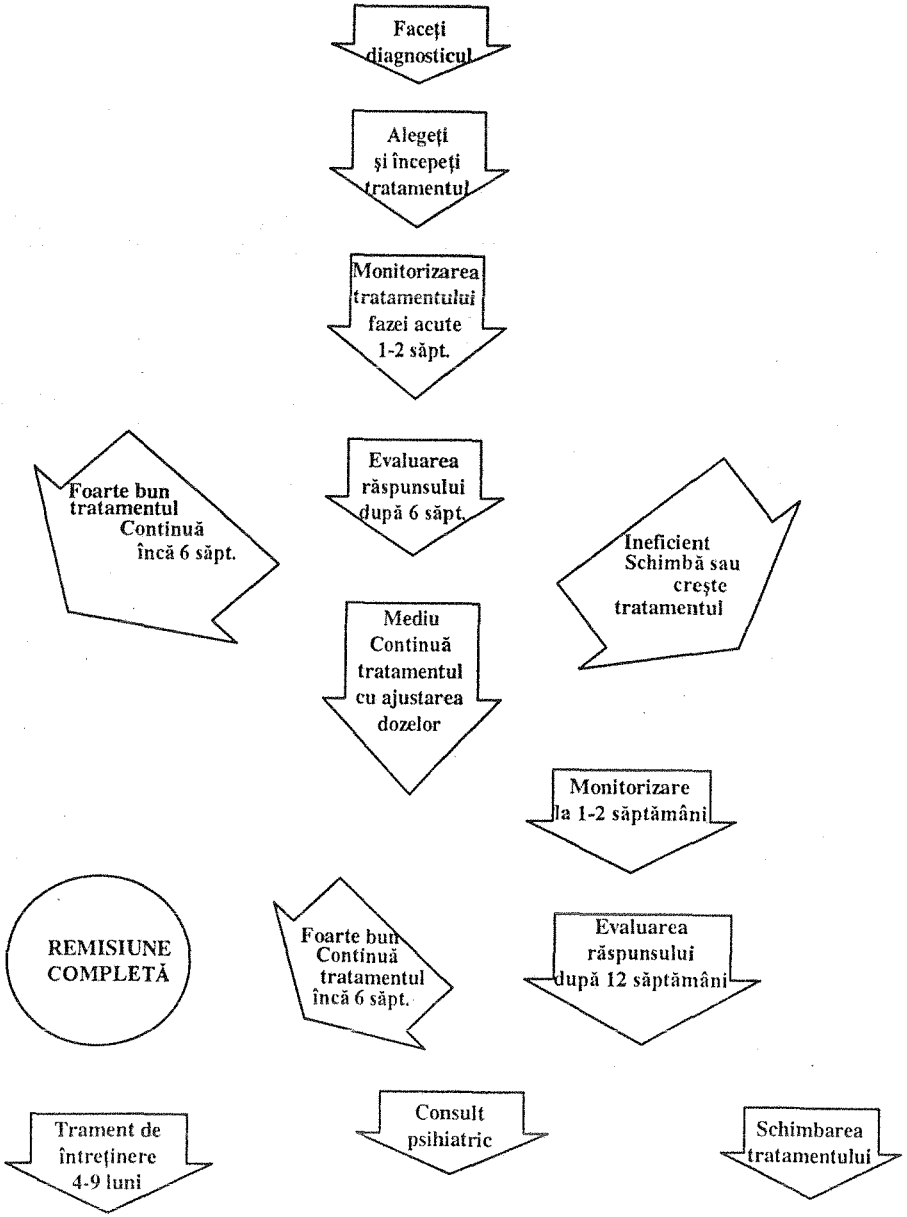
[1] ⓪ = absent sau rar, ↑↑↑↑ = relativ comun *Uscăciunea gurii, tulburări de vedere, tulburări urinare, constipaţie.

Efectele adverse ale antidepresivelor asociate interacţiunii cu receptorii specifici

EFECT	CAUZĂ
Gură uscată	anticolinergici (muscarinici)
Tulburări de vedere	anticolinergici (muscarinici)
Tulburări urinare	anticolinergici (muscarinici)
Tahicardie	anticolinergici (muscarinici)
Confuzie	anticolinergici (muscarinici)
Sedare	adrenergic (α_1) şi histaminergic (H_1)
Hipotensiune posturală	adrenergic (α_1)
Modificări EKG	Potenţarea efectelor periferice noradrenergice şi chinidinice
Simptome extrapiramidale	Dopaminergic (D_2)

MEDICAŢIA DEPRESOGENĂ			
CARDIOVASCULARĂ	HORMONI	PSIHOTROPE	ANTIINFLAMATORII
alfa-metildopa(+/-)	contraceptive	benzodiazepine	baclofen
reserpina(++)	ACTH	neuroleptice	antiinflamatorii nonsteroidice
propranolol	anabolizante	amfetamine	
guanetidina	glucocorticoizi	metoclopramida	
clonidina		cocaina	
tiazide			
digitala			

PAŞI ÎN TRATAMENTUL DEPRESIEI



TIMOSTABILIZATOARELE (PSIHOIZOLEPTICE)

Sunt substanţe care previn oscilaţiile chimice, stabilizând dispoziţia şi evitând producerea acceselor maniacale sau depresive. Efectul acestor substanţe se exercită asupra întregului sistem psihic şi nu doar asupra timiei prin mecanisme complexe de acţiune (stabilizare de membrană, blocarea canalelor de sodiu, antagonism GABA)

Substanţe cu efect timostabilizator

SUBSTANŢĂ	MANIE	DEPRESIE	PROFILAXIE
Litiu	++	±	++
Carbamazepină	++	+	++
Clonazepam	+	±	±
Valproat	++	+	++
Lamotrigină	–	++	+
L-Triptofan	+	+	++
Topiramat	++	±	++

Litiul

Este un produs care nu are efecte psihotrope la persoana normală. Totuşi are eficienţă remarcabilă în psihozele maniaco-depresive, respectiv efect acut antimaniacal şi efect de stabilizare a dispoziţiei ca tratament de întreţienere.

Litiul este un cation monovalent disponibil pentru utilizarea clinică sub formă de săruri de carbonat sau citrat.

Cele mai importante efecte celulare sunt:

- competiţia cu ionii de Na+ pentru pompa de Na+;
- interferă în menţinerea potenţialului membranei şi în generarea potenţialului de acţiune la nivel neuronal;
- creşte captarea catecolaminelor în nervii periferici;
- reduce eficienţa activării receptorilor centrali α1 adrenergici şi muscarinici;
- inhibă activarea adenilatciclazei de către ADH la nivelul tubilor renali şi TSH în glanda tiroidă.

Primele trei efecte au fost legate de proprietăţile antimaniacale şi stabilizatoare ale dispoziţiei, în timp ce efectul de activare al adenilatcilazei ar fi baza unora din efectele secundare, respectiv diabetul insipid nefrogen şi hipotiroidie.

Eliminarea Li din organism se face aproape în întregime pe cale renală. În situaţii normale concentraţia serică de Li este determinată de ra-

portul dintre aportul zilnic de Li şi clearence-ul renal al Li. *Clearence*-ul renal al Li este rezultatul excreției fracționale tubulare şi al ratei filtrării glomerulare. Eliminarea Li pe cale renală va fi împiedicată dacă oricare din aceste componete este redusă: excreția fracțională tubulară a Li va fi redusă dacă scade concentrația serică a Na+ (ca rezultat al administrării diureticelor tiazidice sau în boala Adison); rata filtrării glomerulare poate fi redusă ca rezultat al deshidratării, al insuficienței cardiace sau bolilor renale.

Indicații:

Li poate fi folosit în clinică atât în episoadele afective acute cât şi ca tratament profilactic; cea mai veche utilizare a Li este în tratamentul maniei.

Efectul terapeutic antimaniacal al Li nu apare timp de aproximativ o săptămână, de aceea adăugarea neurolepticelor este necesară.

Concentrația plasmatică necesară (0,6-1,2 mEq/l) este mai mare comparativ cu cea din tratamentul de întreținere. Deci există un risc crescut de toxicitate al Li, de aceea în general un neuroleptic este considerat mai eficient şi mai sigur pentru tratamentul maniei;

Există dovezi clare că Li are şi un efect antidepresiv şi de aceea se recomandă folosirea lui în tratamentul stărilor depresive rezistente la antidepresivele triciclice.

Cea mai importantă utilizare a lui este în tratamentul profilactic din psihoza maniaco-depresivă. Pacienții cu episoadele bipolare (maniacale şi depresive) cât şi unipolare (numai depresive) pot răspunde la tratamentul de întreținere; recăderile pot fi complet prevenite sau frecvența şi/sau intensitatea lor pot fi reduse.

O serie de alte afecțiuni psihice sau somatice au fost înscrise pe lista de posibile indicații pentru terapia cu litiu:

- tulburarea schizo-afectivă în care eficacitatea litiului ar fi proporțională cu importanța tulburărilor afective din tabloul clinic
- episodul delirant acut cu note afective
- alcoolismul de tip dipsomanic
- sindromul premenstrual cu manifestări de tip depresiv-anxios
- psihopatii explozive şi impulsive
- nevroza obsesivo-fobică
- boala Gilles de la Tourette
- sindromul Meniere

Pacienții care fac tratament de întreținere cu Li trebuie să fie urmăriți în mod special dozarea concentrației plasmatice a Li fiind obligatorie, ca şi monitorizarea efectelor secundare. Acest lucru se face lunar până când se obține un nivel stabil, apoi se face trimestrial. Se recomandă un nivel plasmatic de 0,4-0,8 mEq/l pentru tratamentul de întreținere.

Contraindicații: Insuficienața renală, insuficiența cardiacă, boala Adison, hipotiroidism, sarcină.

În mod obişnuit se recomandă dozarea ureei sanguine înaintea începerii tratamentului cu Li, acesta având un index terapeutic scăzut, toxicitatea apărând repede dacă concentrația plasmatică creşte peste 1,2 mEq/l. Efecte secundare pot apărea chiar la nivele plasmatice terapeutice:

TULBURĂRI	SEMNE ŞI SIMPTOME
GASTROINTESTINALE	greață
	vomă
	indigestie
	gust metalic
	diaree
NEUROLOGICE	tremorul static fin
	ataxii (intoxicație)
	fasciculații (intoxicație)
METABOLICE	diabet insipid nefrogenic
	hipotiroidie
	creştere în greutate
ALTELE	căderea părului,
	acnee
	retenție urinară

Interacțiunile medicamentoase:

- diureticele tiazidice duc la pierderea de Na+ şi în consecință cresc toxicitatea Li;
- neurolepticele pot creşte neurotoxicitatea litiului.

ALTE TIMOSTABILIZATOARE

Carbamazepina este o substanță cu efect antiepileptic care are efect analog profilactic cu cel al sărurilor de litiu. Indicațiile carbamazepinei sunt:

- profilaxia episoadelor maniacale
- profilaxia în boala afectivă, în special la pacienții cu cicluri rapide
- sevrajul la hipnotice sau alcool
- nevralgia de trigemen
- boala afectivă la pacienții litio-rezistenți.

Valproatul de sodiu şi acidul valproic sunt substanțe cu efect anticonvulsivant care pot fi folosite în terapia şi profilaxia episoadelor maniacale şi profilaxia depresiei în asociere cu neurolepticele şi litiul.

L-triptofanul are acțiune timoreglatoare şi antiagresivă, potențează efectele litiului şi ale neurolepticelor în episodul maniacal acut. De asemenea, potențează efectul antidepresiv al unor antidepresive triciclice.

Alte substanțe timostabilizatoare:

În mania acută mai sunt folosite topiramatul, lorazepamul şi oxcarbazepina. În tulburarea depresivă bipolară mai sunt folosite singure sau în asociere cu alte tratamente: lamotriginul, topiramatul, şi acizii graşi omega 3.

CAP. 7 ELECTROTERAPIA – ELECTROŞOCUL – CONVULSIOTERAPIA

Definiție: electroterapia reprezintă o metodă terapeutică ce constă în producerea de crize convulsivante de tip epileptic declanşate de trecerea unui curent electric transcerebral.

Introdusă de CERLETTI şi BINI (1937), electroterapia s-a impus în scurt timp, polarizând atenția medicală.

Terapia electroconvulsivantă a constituit dintotdeauna un subiect foarte controversat, atât în psihiatrie, cât şi în mass-media. Acest lucru se datorează parțial unei folosiri abuzive a acestei terapii, în special în era preneuroleptică, şi în afara situațiilor în care ar fi fost cu siguranță utilă, dar şi deoarece cercetarea rezultatelor sale era dificil de făcut cu acuratețea necesară studiului comparativ.

Metoda s-a menținut însă în arsenalul terapeutic al psihiatriei, prin perfecționarea tehnicii de aplicare, prin studii care au arătat rezultate de excepție şi prin stabilirea de indicații judicioase.

Mecanismul de acțiune este încă neelucidat pe deplin, există peste 50 de teorii, în geneneral centrate în jurul celor două curente tradiționale conceptuale ale bolii psihice – organo-genetice şi psihogenetice. Autorii francezi sunt în general adepți ai teoriei disoluției – reconstrucției (DELMAS-MARSALET), care interpretează toate tehnicile comatogene ca procedee care realizează disoluția completă a psihismului patologic, urmată de reconstrucția posibilă la nivel normal, şi teoria diencefalică (DELAY) care concepe electroşocul ca regulator al dispoziției şi conştiinței prin intermediul diencefalului, şi etajelor neuropsihoendocrine subiacente.

Autorii germani şi americani acordă o importanță mai mare efectelor „organice" globale.

ECT potențează comportamentul mediat de serotonină (5HT) şi există dovezi neurochimice obținute din experimentele pe animale că aceast efect se datorează unei creşteri a numărului de receptori postsinaptici 5HT triptaminici. Comportamentele mediate de dopamină sunt, de asemenea, întărite de ECT şi există, influențe asupra funcțiilor noradrenergice similare acelora descrise în cazul medicației antidepresive. În particular s-a demonstrat că ECT are efect în reglarea la nivel scăzut a beta receptorilor. Efectele neurochimice şi comportamentale ale ECT sunt paralele cu acțiunile antidepresivelor deoarece modificările apar după mai multe şedințe de tratament, iar administrarea de electricitate sub nivelul necesar pentru producerea crizei este ineficientă.

Tipuri de electroşoc:

- ***Electroşocul simplu (clasic)***: realizează o serie de crize convulsivante de tip epileptic care se desfăşoară în următoarea suită:
- ***faza preconvulsivantă***: începe şi durează atîta timp cât organismul este supus acţiunii directe a curentului electric şi se manifestă prin: pierderea instantanee a conştinţei, apnee, contracţia spasmodică a întregii musculaturi striate (trunchiul se încordează în spasme generalizate, membrele se ridică), fenomene neurovegetative (roşeaţa apoi paloarea feţei, midriază, lăcrimare, hipersalivaţie).
- ***faza de latenţă***: câteva secunde până la un minut de la oprirea curentului, corpul revine la nivelul patului şi rămâne relaxat pâna la începerea convulsiilor;
- ***faza convulsivă***: asemănătoare crizei epileptice de tip Grand Mal se desfăşoară în suita: faza tonică, faza clonică, faza comatoasă – apnee postconvulsivă, ce antrenează un grad de cianoză, apoi respiraţia se reia cu stertor;
- ***postcriza***: o activitate automată foarte scurtă, o fază de descărcare de afecte negative, apoi o fază cu caracter confuzional şi/sau dismnezic korsakoviană.

Trezirea spontană se instalează după o perioadă variabilă de la câteva minute până la ½ oră; uneori este precedată de o fază crepusculară, cu agitaţie intensă (rar). Pot apărea vertij, cefalee, vărsături, care necesită tratament simptomatic. De aceea, bolnavii vor fi supravegheaţi atent timp de o oră de la efectuarea tratamentului.

La ora actuală se foloseşte cel mai frecvent electroşocul protejat: introdus în scopul eliminării fenomenelor convulsive şi deci a complicaţiilor mecanice (fracturi, luxaţii) din electroşocul clasic, precum şi pentru reducerea angoasei bolnavuluui pentru acest tip de tratament.

Relaxarea musculară se obţine prin curarizare – se folosesc preparate pe bază de succinil-colină, injectate i.v., cu efect rapid (30 sec.) precedate de o subnarcoză sau de o narcoza scurtă pentru evitarea efectului supresor asupra respiraţiei (exercitat de curară).

În acest scop se folosesc preparte barbiturice cu acţine rapidă injectate i.v. lent. Deoarece apneea sub narcoză este severă, se recomandă injectarea în prealabil sau în amestec cu barbituricul a ½ mg antropină (subcutanat, respectiv i.v.).

După obţinerea relaxării musculare complete se efectuează electroşocul, aplicându-se o cantitate de electricitate mai mare decât la cel clasic, datorită paragului convulsivant crescut de administrare a barbituricului.

Electrozii umeziţi pentru a asigura un bun contact cu pielea sunt plasaţi unul în regiunea temporală şi celălalt aproape de vertex de partea

emisferei nondominante în cazul electroterapiei unilaterale. Pentru electroterapia bilaterală, electrozii sunt plasaţi fiecare în regiunea temporală de o parte şi de alta.

Se recomandă tehnica glissando- caracterizată prin atingerea pragului convulsivant prin creşterea progresivă a intensităţii curentului; astfel demarajul convulsiilor este lent, protejându-se în plus musculatura şi aparatul osteo-articular.

Apneea poate fi importantă, necesitând oxigenoterapie şi tehnici de reanimare.

Şocul sub curarizare este foarte atenuat, faza clonică fiind manifestată doar din mişcări la nivelul feţei şi extremităţilor, sau numai de piloerecţie.

Alte tipuri. O tehnică vizând reducerea sau eliminărea tulburărilor de memorie şi a celor confuzionale – electroşocul bipolar unilateral pe emisferul nedominant, permite realizarea unei hemicrize electrice declanşate la un prag convulsivant în general inferior. ECT unilateral pe emisfera nondominantă generează o criză bilaterală cu mult mai puţină confuzie şi cel mult o eficacitate puţin mai redusă.

Durata tratamentului. În mod obişnuit cura cuprinde 6-8 şedinţe, până la 12, în funcţie de rezultate, o şedinţă la 2 zile; uneori se aplică serii lungii, până la 24-30 de şedinţe.

Indicaţiile vor fi prezentate în ordinea priorităţii:

Depresia de intensitate psihotică reprezintă indicaţia de elecţie, electroterapia dovedindu-se superioară medicaţiei antidepresive. Caracteristicile depresiei care ne fac să putem prevedea un răspuns eficient la electroşocuri sunt următoarele:

- scădere ponderală severă,
- trezire precoce matinală,
- lentoare psihomotorie,
- trăsături psihotice – idei delirante depresive.

În practica clinică terapia electroconvulsivantă este folosită în depresii:

- o când o boală depresivă cu trăsături descrise mai sus nu răspunde la tratament antidepresiv
- o în depresia psihotică când suferinţa este severă, în special atunci când sunt prezente idei delirante
- o în stuporul depresiv

Alte circumstanţe în care terapia electro convulsivantă este indicată

- o stupoarea catatonică
- o psihozele puerperale, în special în cele cu tulburări de conştiinţă, perplexitate şi trăsături afective marcate
- o schizofrenia acută cu stări confuzionale şi perplexitate

- delirium
- psihoze atipice
- în schizofrenia cu trasături depresive accentuate
- sindromul neuroleptic malign
- în manie, când neurolepticele şi litiul nu au putut controla hiperactivitatea.
- anorexia mintală – ca ultimă eventualitate de tratament.

CIRCUMSTANŢELE ÎN CARE ELECTROŞOCUL NU ARE INDICAŢII
Demenţe şi sindroame amnestice
Dependenţa de3 droguri
Anxietatea şi tulburările somatoforme
Tulburările factice
Tulburările disociative
Tulburările de somn
Tulburările de adaptare
Tulburările de personalitate
Disfucţiile sexuale

După Fink M (1999)

Contraindicaţii absolute şi relative:

Absolute: - sindrom de hipertensiune intracraniană, tumori cerebrale, anevrism cerebral, anevrism aortic, insuficienţă coronariană severă (contraindicaţie mai ales pentru electroşocul protejat prin antestezie), flebite recente şi tratament anticoagulant al acestora, contraindicaţiile generale ale oricărei anestezii.

Relative: - în care electroterapia se poate aplica, cu atenţie sporită însă, pentru afecţiunea somatică asociată, care se tratează concomitent: hipertensiune şi hipotensiune arterială, alte afecţiuni cardiace, stare de deshidratare severă, hepatită în antecedente, fragilităţi osoase, leziuni musculare – caz în care se aplică electroşocul protejat, stări febrile, TBC evolutiv în tratament, pneumotorax, pneumectomie, astm, hemiplegii de origine vasculară, cronice, paralizie generală, encefalite infecţioase; sarcină- nu mai prezintă o contraindicaţie absoută, electroşocul se poate aplica atât la copil cât şi la persoane de 80-90 ani.

Efecte nedorite:

Terapia electroconvulsivantă este un tratament sigur, rata mortalităţii fiind similară cu cea a anestezicelor de scurtă durată folosite în stomatologie.

Riscul mortal – este foarte redus şi după unii autori, printre care şi Kaplan, este inferior celui determinat de aplicarea neurolepticelor şi antidepresivelor.

În cele mai extinse studii s-a înregistrat un deces la 20.000 de şedinţe.

Efectele somatice care apar după ECT sunt rare, totuşi cele consecutive anestezicului pot include:

- infarct miocardic,
- aritmii cardiace,
- embolism pulmonar,
- pneumonie.

Dacă miorelaxantul nu a fost administrat adecvat pot apărea dislocări şi fracturi.

Hipertensiunea care poate apărea în timpul crizei poate determina hemoragie cerebrală şi sângerare într-un ulcer peptic.

Sechele psihologice:

- Mania este precipitată de ECT în aproximativ 5% din cazuri. Acest procent este similar cu cel după tratamentul cu antidepresive triciclice şi apare la acei pacienţi cunoscuţi ca având sau predispuşi să aibă o tulburare afectivă bipolară.
- Stare confuzională poate să dureze în mod obişnuit aproximativ jumătate de oră.
- Cefalea poate, de asemenea, să apară dar este de scurtă durată.
- Tulburările de memorie sunt cele mai importante efecte secundare. Există o amnezie de scurtă durată şi rapid tranzitorie pentru evenimentele care preced fiecare electroşoc (amnezie retrogradă) şi o amnezie de mai lungă durată post electroşoc (amnezie anterogradă). Pacienţii, de asemenea, pot acuza dificultate în reamintirea unor cunoştinţe anterior bine învăţate cum ar fi numere de telefon sau adrese. Acest tip de acuze sunt de obicei greu de demonstrat cu teste obiective de memorie. Tulburările de memorie post terapie electroconvulsivantă se pot reduce prin:
  - şoc unilateral pe emisfera nondominantă
  - evitarea administrării de prea multe şedinţe
  - evitarea administrării unor tratamente prea frecvente
  - oxigenarea intensă a pacientului înainte de ECT
  - evitarea folosirii unei cantităţi inutile sau prea mari de electricitate.
- Crize epileptice – descrise de unii autori, după serii foarte lungi de cure; nu sunt însă unanim acceptate de toţi autorii.

PETER a descris „sindromul subiectiv al electroşocaţilor", în care bolnavii prezintă tulburări de atenţie, dismnezii, astenie.

CAP. 8 REGULI DEONTOLOGICE SPECIALE ÎN PSIHIATRIE

Prezentăm în cele ce urmează regulile pentru anumite moduri de exercitare sau situații particulare ale actului medical din codul deontologic al Colegiului Medicilor din România – secțiunea Psihiatrie.

Sectiunea F
Particularități ale exercițiului specialității de psihiatrie

Art. 137: Diagnosticul unei tulburări psihice va fi pus de psihiatri în conformitate cu Clasificarea Internațională a Maladiilor – OMS (CIM-1O) şi în acord cu standardele medicale acceptate internațional (Dicționarul American de Statistică Medicală – DSM-IV etc.). Dezacordul unei persoane față de opiniile politice sau religioase majoritare, sau față de valorile morale şi culturale ale societății, nu reprezintă criterii de diagnostic pentru o boală psihică.

Art. 138: Psihiatrul nu trebuie să accepte să consulte o persoană, cu sau fără tulburări psihice, dacă aceasta nu este informată despre calitatea sa de psihiatru şi de scopul profesional al vizitei sale şi nu trebuie să accepte să consulte o persoană, cu sau fără tulburări psihice, în locuri care nu asigură prestarea actului medical respectiv (mijloace de transport în comun, restaurant etc.).

Art. 139: Psihiatrii trebuie să informeze persoanele cu tulburări psihice, pe membrii familiei (sau, în lipsa acestora, persoanele apropiate ori desemnate legal) despre procedurile terapeutice, măsurile de reabilitare şi despre alternativele posibile).

Art. 140: Psihiatrii, ca de altfel toți membrii societății, trebuie să înțeleagă şi să accepte că persoanele cu tulburări psihice au aceleaşi drepturi şi libertăți fundamentale ca toți ceilalți membri ai soccietății în care trăiesc.

Art. 141: Psihiatrii, alături de ceilalți membri ai societății, trebuie să participe activ la protejarea persoanelor cu tulburări psihice împotriva exploatării, abuzurilor fizice sau de alt gen şi împotriva tratamentului degradant.

Art. 142: Psihiatrii trebuie să refuze cooperarea cu un pacient sau cu o terță persoană care solicită o acțiune contrară cunoştințelor ştiințifice sau principiilor etice.

Art. 143: Psihiatrii nu trebuie să acorde tratament psihiatric şi nici să utilize profesia ca sursă de profit faţă de o persoană la care s-a stabilit absenţa unei tulburări psihice.

Art. 144: Psihiatrii nu trebuie să folosească informaţiile furnizate de pacient şi nici ascendentul pe care îl conferă poziţia lor psihoterapeutică, în scopul influenţării deciziilor pe care pacientul le ia în afara sferei de obiective ale terapiei.

Art. 145: Psihiatrii nu trebuie niciodată să-şi folosească posibilităţile profesionale pentru a viola drepturile omului sau demnitatea unei persoane cu sau fără tulburări psihice, indiferent de prejudecăţile, dorinţele, sentimentele şi credinţele personale.

Art. 146: Psihiatrii trebuie să păstreze independenţa deciziilor profesionale faţă de autoritatea de stat, de interesele politice, economice sau de alt gen, în luarea unei decizii faţă de o persoană cu tulburări psihice sau faţă de o persoană la care s-a stabilit absenţa unei tulburări psihice şi care ar putea viola demnitatea sau drepturile omului.

Art. 147: Psihiatrii trebule să asigure toate măsurile pentru a păstra demnitatea şi anonimatul persoanelor cu tulburări psihice, fiind interzis accesul unor terţe persoane (cu excepţia celor abilitate prin lege) la documentele medicale, cât şi formularea în public şi publicaţii, de concluzii de specialitate cu nominalizarea persoanelor cu tulburări psihice. Confidenţialitatea informaţiilor se păstrează şi după decesul pacienţilor.

Art. 148: Psihiatrii trebuie să stabilească intervenţiile terapeutice care sunt cel mai puţin restrictive pentru libertatea persoanelor cu tulburări psihice. Tratamentul voluntar trebuie încurajat când este posibil şi pe cât este posibil, în comunitatea în care trăieşte persoana cu o tulburare psihică. În absenţa oricăror mijloace de a acorda tratamentul potrivit (tratamentul care se impune ca o necesitate), o persoană cu tulburări psihice poate fi internată într-un spital de psihiatrie fără consimţământul său şi se pot lua măsuri obligatorii de tratament numai când, din cauza tulburării sale psihice, reprezintă un pericol grav şi iminent pentru el însuşi sau/şi pentru alte persoane, sau pune în pericol importante valori materiale sau culturale private sau publice. Măsurile de tratament obligatoriu se pot lua şi în ambulatoriu.

Art. 149: Sterilizarea prin orice mijloace nu trebuie niciodată aplicată ca mijloc de tratament al unei tulburări psihice.

Art. 150: În cadrul procesului de cercetare, participarea persoanelor cu tulburări psihice se face atât cu consimţământul lor cât şi cu consimţământul familiei (ori, în lipsa familiei, a reprezentanşilor lor legali). Informaţiile confidenţiale pot fi folosite pentru cercetare şi publicate numai în condiţiile păstrării anonimatului pacienţilor participanţi la programul de cercetare (cu excepţia cazurilor când este menţionat în scris acordul pacienţilor şi al familiei sau al reprezentanţilor săi legali). Pacienţii spitalizaţi fără consimţământul lor nu pot fi folosiţi ca subiecţi de cercetare.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ***** Toward an Integrated Medicine - Classics From *Psychosomatic* Medicine, 1959-1979.** Ed. American Psychiatric Press, Inc., Washington DC, 1995.
2. **American Psychiatric Association.** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1994.
3. **American Psychiatric Association.** Practice Guidelines. Ed. Washington DC, American Psychiatric Association, 1996.
4. **Andreasen, NC.** Posttraumatic Stress Disorder, in Comprehensive Textbook of Psychiatry. Edited by Kaplan HI, Freedman AM, Sadok BJ Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1980, pp1517-1525.
5. **Bailly, D; Parquet J.** Une conduite addictive: la tentative de suicide; en Les nouvelles adictions, Ed. Masson, Paris, 1991.
6. **Bergeret, J.** La depression et les etats-limites. Ed. Payot, Paris, 1974.
7. **Bergeret, J.** Psychologie pathologique, theorique et clinique, 8e edition. Ed. Masson, Paris, 2000.
8. **Bernard, P; Trouve, S.** Semiologie psychiatrique. Ed. Masson, Paris, 1977.
9. **Bloch, S; Chodoff.** Etică psihiatrică, ediția a 2-a. Ed. APLR şi GIP, Bucureşti, 2000.
10. **Bostwich, MD; Rundell, JR.** Suicidality, pp138-162, in Text book of Consultation-Liaison Psychiatry, Inc.Washington DC, 1997.
11. **Brânzei, P.** Itinerar psihiatric. Ed. Junimea, Iaşi, 1975.
12. **Briley, M; Montogomery, S.** Antidepressant therapy, Ed. Martin Dunitz, London, 1999.
13. **Caïn, J.** Le champ psychosomatique. Ed. Presses Universitaires de France, Paris, 1990.
14. **Caïn, J.** Psihanaliză şi psihosomatică. Ed. Trei, Iaşi, 1998.
15. **Cathebras, P; Bouchou, K; Charmion, S; Rousset, H.** *Le syndrome de fatigue chronique: une revue critique.* Rev Med Interne, Apr 1993, 14 (4) pp233-42.
16. **Chambers, R.** *Avoiding burnout in general practice,* Br-J-Gen-Pract, Nov 1993.
17. **Cheng, TO.** Munchausen syndrome. *J Intern Med 1999 May;245(5):544-5.*
18. **Chelcea, S.** Experimentul în psihologie, Ed. Ştiințifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1982.
19. **Chiriță, V; Chiriță, R.** Etică şi psihiatrie, Ed. Symposion, Iaşi, 1994.
20. **Cloninger, RC.** Somatoform Disorders and Personality in the General Population and in Psychiatric Outpatients. 8-th ECNP Congress, Veneția, 1995.
21. **Cloninger, C; Guze, MR, et al.**, Diagnosis and prognosis in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry.* 1985;42:15-25.
22. **Coleman, JC; Broen, WE.Jr.** Abnormal Psychology and Modern Life – fourth edition, London, 1979.

23. **Cornuţiu, G.** Bazele psihologice ale practicii medicale. Ed. Imprimeriei de Vest, Oradea, 1998.
24. **Cosman, D.** Sinuciderea – studiu în perspectivă biopsihosocială. Ed. Risoprint, Cluj-Napoca, 1999.
25. **Debray, Q; Granger, B; Azais, F.** Psychopathologie de l'adulte. Ed. Masson, Paris, 2000.
26. **Eckhardt-Henn, A.** [Factitious disorders and Munchausens's syndrome. The state of research]. *Psychother Psychosom Med Psychol 1999 Mar-Apr;49(3-4):75-89.*
27. **Enăchescu, C.** Tratat de psihopatologie, ediţia a 2-a revăzută şi adăugită. Ed. Tehnică, Bucureşti, 2001.
28. **Enătescu, V.** Dialogul medic-bolnav, Ed. Dacia, Cluj, 1981.
29. **Engel, G.** Delirium, in The Comprehensive Textbook of Psychiatry. Edited by Freedman MA, Kaplan HI. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1967, pp711-716.
30. **Ey, H.** Défense et illustration de la psychiatrie, la réalité de la maladie mentale. Ed. Masson, Paris, 1978.
31. **Ey, H.** Etudes psychiatriques vol.III Etude-n°17; pp453-483, Hypochondrie, Edition Desclee De Brouwer&Cie, Paris, 1954.
32. **Ey, H.** Traite des hallucinations. Ed. Masson et Cie, Paris, 1973.
33. **Ey, H; Bernard, P; Brisset, CH.** Manuel de psychiatrie. Ed. Masson, Paris, 1978.
34. **Ferreol, G.** Adolescenţii şi toxicomania. Ed. Polirom, 2000.
35. **Fisher, E.** Schizophrenia, Part I: Etiology and Pathophysiology, An educational programme, CME 2001.
36. **Finkelstein, BA.** *Dysmorphophobia.* Dis Nerv Syst, 24:365-370, 1963.
37. **Garrabe, J; Pascal, C; Kipman, SD; Jouselin, D.** Images de la psychiatrie, Ed. Frison-Roche, Paris, 1996.
38. **Gelder, M; Lopez-Ibor, J; Andreasen, N.** New Oxford Textbook of Psychiatry. Ed. Oxford University Press, New York, 2000.
39. **Goldberg, D.** Ghid de psihiatrie practică. Ed. Fundaţiei PRO, Bucureşti, 1999.
40. **Goldberg D; Benjamin, S; Creed, F.** Psychiatry in medical practice. Ed. Richard Clay Ltd., Bungay, Suffolk, 1987.
41. **Goldberg, RJ.** Practical Guide to the Care of the Psychiatric Patient, Mosby, Missouri, 1995.
42. **Gorgos, C; Tudose, F şi alţii.** Dicţionar enciclopedic de psihiatrie vol.I-IV. Ed. Medicală, Bucureşti, 1986-1990.
43. **Gorgos, C; Tudose, F.** *Depresia mascată.* Revista Infomedica, vol.I, nr.1, iulie 1993, pp8-9.
44. **Gorgos, C; Tudose, C; Tudose, F; Botezat Antonescu, I; Botezat Antonescu, L.** Vademecum în psihiatrie. Ed. Medicală, Bucureşti, 1985.
45. **Gori, RC; Poinso, Y.** Dictionnaire pratique de psychopathologie. Ed Universitaires, Paris, 1972.
46. **Grecu, G; Grecu-Gaboş, I; Grecu-Gaboş, M.** Depresia: aspecte istorice, etiopatogenice, clinice şi terapeutico-profilactice. Ed. Ardealul, Tg.Mureş, 2000.
47. **Hamilton, M.** Psychopatology of depressions: quantitative aspects, section of clinical psychopatology. Ed.WPA Symposium, 1979.

48. **Hanninen, T; Reinikainen, KJ; Helkala, EL; Koivisto, K; Mykkanen, L; Laakso, M; Pyorala, K.** *Subjective memory complaints and personality traits in normal elderly subjects.* J Am Geriatr Soc, Jan 1994, 42 (1) pp1-4.
49. **Holmes, D.** Abnormal Psychology. Ed. Harper Collins Publishers, New York, 1991.
50. **Huber, W.** L'homme psychopathologique et la psychologie clinique. Presses Universitaires de France, Paris, 1993.
51. **Huber, W.** Psihoterapiile-Terapia potrivită fiecărui pacient. Ed. Ştiinţă şi Tehnică, Bucureşti, 1997.
52. **Hyman, SE; Jenike, MA.** Manual of Clinical Problems in Psychiatry. Little, Brown, and company, Boston, 1990.
53. **ICD10.** Clasificarea tulburărilor mintale şi de comportament. Ed. All, Bucureşti, 1998.
54. **Ionescu, A.** Actualităţi în chimioterapia psihiatrică, Ed. MAD Linotype, Buzău, 1996.
55. **Ionescu, G.** Tulburările personalităţii. Ed. Asklepios, Bucureşti, 1997.
56. **Ionescu, G.** Psihiatrie clinică standardizată şi codificată. Ed. Univers Enciclopedic, Bucureşti, 2000.
57. **Ionescu, Ş.** Quatorze approches de la psychopatologie, 2-e edition, Paris, Nathan-Universite, 1995.
58. **James, RR; Wise, MG.** Textbook of consultation - liaison psychiatry. American psychiatry Press Inc., N.W., Washington DC, 1996.
59. **Jaspers, K.** Psychopatologie generale. Ed. Felix Alcan, Paris, 1933.
60. **Jeddi, E** (sub direcţia). Le corps en psychiatrie. Ed. Masson, 1982.
61. **Kaplan, HI; Sadock, BJ.** Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences/ Clinical Psychiatry, Editia a-VIII-a, Williams and Wilkins, Baltimore, 1997.
62. **Katschnig, H; Freeman, H; Sartorius, N.** Quality of life in mental disorders. Ed. John Wiley & Sons, London, 1998.
63. **Keiser, L.** The Traumatic Neurosis. JB Lippincott, Philadelphia, PA, 1996.
64. **Larousse.** Dicţionar de psihiatrie şi psihopatologie clinică. Ed. Univers Enciclopedic, Bucureşti, 1998.
65. **Lauderdale, M.** Burnout. Ed. Saunders, Montreal, 1982.
66. **Lăzărescu, M; Mircea, T.** Curs şi îndreptar de psihiatrie. Ed. Lito-i.m.t., 1986.
67. **Lăzărescu, M.** Calitatea vieţii în psihiatrie. Ed. Infomedica, Bucureşti, 1999.
68. **Lăzărescu, M.** Psihopatologie clinică. Ed. Helicon, Timişoara, 1994.
69. **Lăzărescu, M.** Introducere în psihopatologie antropologică. Ed. Facla, Timişoara, 1989.
70. **Lăzărescu, M; Ogodescu, D.** Îndreptar de psihiatrie. Ed. Helicon, Timişoara, 1993.
71. **Lemperiere, Th** (sous la direction). Aspects evolutifs de la depression. Programme de Recherche et d'Information sur la Depression. Ed. Masson, Paris, 1996.
72. **Lemperiere, Th.** (sous la direction). Les depressions reactionnelles. Ed. Masson, 1997.
73. **Lickey, ME, Gordon, B.** Medicine and mental illness. Ed.WH Freeman & Company, New York, 1991.
74. **Lishman, WA.** Organic psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder, second edition. London: Blackwell Scient.Pub., 1987.

75. **Macdonald, A; Box, O; Klemperer, F.** Glossary of descriptive psychopathology and neuropsychiatry. Ed. Martin Dunitz, London, 2000.
76. **Mace, N.** Dementia Care. Patient family and community. Ed. Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1990.
77. **Maj, M; Sartorius, N.** Dementia. Ed. John Wiley & Sons, Ltd, Londra, 2000.
78. **Marinescu, D; Udrişţoiu, T; Chiriţă, V.** Ghid terapeutic – schizofrenie. Ed. Medicală Universitaria, Craiova, 2001.
79. **Marinescu, D.** Tratamentul modern al schizofreniei şi al psihozelor afective. Ed. Aius, Craiova, 1997.
80. **Marinescu, Gh.** Etică şi sociologie contemporană. Relaţia medic-farmacist-bolnav, Institutul de Medicină şi Farmacie, Iaşi, 1983.
81. **Mincowski, E.** Traité de psychopathologie, vol. I, II, Presses Universitaires de France, Paris, 1966.
82. **Nireştean, A** (sub redacţia). Personalitatea normală şi patologică. Tulburări anxioase şi de dispoziţie. Ed. Prisma, Tg. Mureş, 2001.
83. **Pasqualone, GA; Fitzgerald, SM.** Munchausen by proxy syndrome: the forensic challenge of recognition, diagnosis, and reporting. *Crit Care Nurs Q 1999 May;22(1):52-64; quiz 90-1.*
84. **Pelicier, Y.** *Les concepts d'asthenie et de fatigue.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec No 3 pp541-4.
85. **Phillips, KA.** *Body dysmorphic disorder: diagnosis and treatment of imagined ugliness,* J-Clin-Psychiatry, 1996, 57 Suppl 8: 61-4; discussion 65.
86. **Pieron, H.** Vocabularul psihologiei, Ed. Univers Enciclopedic, Bucureşti, 2001.
87. **Porot, A; Porot, M.** Toxicomaniile. Ed. Ştiinţifică, Bucureşti, 1999.
88. **Postel, J.** Dictionnaire de psychiatrie et de psychopathologie clinique. References Larousse, Paris, 1993.
89. **Predescu, V** (sub redacţia). Psihiatrie vol.1. Ed. Medicală, Bucureşti, 1989.
90. **Predescu, V** (sub redacţia). Psihiatrie vol.2. Ed. Medicală, Bucureşti, 1997.
91. **Predescu, V; Alexandru, S; Prelipceanu, D; Ionescu, R; Tudose, C, Tudose, F.** *Aspecte psihopatologice şi etiopatogenice ale nosologiei psihiatrice la adolescent şi adultul tânăr.* Revista de Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie nr.3, Iul-Sep 1984.
92. **Predescu, V; Prelipceanu, D; Alexandrescu, L; Tudose C.** *Limite şi perspective în patologia nevrotică (referat general),* prezentat la a XIII[a] Consfătuire Naţională de Psihiatrie; Bucureşti, 11-14 Mai 1988.
93. **Prelipceanu, D; Mihailescu, R; Teodorescu, R.** Tratat de sănătate mintală vol I. Ed. Enciclopedică, Bucureşti, 2000.
94. **Prelipceanu, D şi colab.** Ghid de tratament în abuzul de substanţe psihoactive. Ed. Infomedica, Bucureşti, 2001.
95. **Răşcanu, R.** Neuropsihofiziologia devianţei la adolescenţi şi tineri. Ed. Actami, Bucureşti, 1999.
96. **Restian, A.** Patologie Informaţională, Ed. Academiei Române, 1997, Bucureşti.
97. **Sadock, B; Sadock, V.** Comprehensive Textbook of Psychiatry. Editia a 7-a. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

98. **Salloum, IM; Daley, DC; Thase, ME.** Male Depression, Alcoholism and Violence, Ed. Martin Dunitz Ltd., Londra, 2000.
99. **Schnieden, V.** Synthesis of Psychiatric Cases, Ed. Vivienne Schnieden Greenwich Medical Media, Londra, 2000.
100. **Schukit, M.** Drug and Alcohol Abuse – a clinical guide to diagnosis and treatment, fourth edition. Ed. Plenum Medical Book Company, New York, 1995.
101. **Sharpe, M.** *Non-pharmacological approaches to treatment.* Ciba Found Symp, 1993, 173 pp298-308; discussion 308-17.
102. **Shorter, E.** *Chronic fatigue in historical perspective.* Ciba Found Symp, 1993, 173 pp6-16, discussion 16-22.
103. **Shorter, E.** *Somatization and chronic pain in historic perspective.* Clin-orthop, Mar 1997 (336):52-60.
104. **Simpson, M; Bennett, A; Holland, P.** *Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis as a twentieth-century disease: analytic challenges.* J Anal Psychol, Apr 1997, 42 (2) pp191-9.
105. **Sims, A.** Symptoms in the Mind. An Introduction to Descriptive Psychopatology, Saunders Company ltd., Norfolk, 1995.
106. **Stahl, S.** Psychopharmacology of Antypsichotics. Ed. Martin Dunitz, Londra, 1999.
107. **Stein, DJ; Hollander, E.** Anxiety Disorders Comorbid with Depression: Social anxiety disorder, post-traumatic stress disorder, generalized anxiety disorder and obsessive-compulsive disorder, Ed. Martin Dunitz Ltd., Londra, 2002.
108. **Stoudemire, A; Fogel, S(ed.).** Îngrijirea psihiatrică a pacientului de medicină internă, New York, NY, Oxford University Press, 1993.
109. **Strain, JJ; Strain, JW.** Liaison psychiatry, in Modern Perspectives in Clinical Psychiatry. Edited by Howells JG. New York, Brunner/Mazel, 1988, pp76-101.
110. **Sugiyama, T.** Coping with Senile Dementia. Ed. Kawasaki Saiwai Hospital, Miyakocho, Kyoto, 1996.
111. **Tatossian, A.** Phenomenologie des psychoses, Ed. Masson, Paris, 1979.
112. **Teodorescu, R., (sub redacţia).** Actualităţi în tulburările anxioase. Ed. CRIS CAD, Bucureşti, 1999.
113. **Truchon, M; Lemyre, L.** *Les evenements anticipes comme stresseurs,* Sante Mentale au Quebec, XX, 1995.
114. **Tudose, C; Tudose, F; Voicilă, C.** *Diagnosticul precoce al demenţei Alzheimer,* Infomedica nr.3(18-21), anul V, 1997.
115. **Tudose, C; Tudose, F.** *Neurastenia la 130 de ani,* Infomedica, nr.9(67), anul VII, 1999.
116. **Tudose, C.** De la cercetare şi standardele de calitate în gerontopsihiatrie la îngrijirile reale în boala Alzheimer: *Revista română de psihiatrie, 2000, seria a III-a vol II, nr.2-3: 71-76.*
117. **Tudose, C.** Demenţele-o provocare pentru medicul de familie. Ed. Infomedica, Bucureşti, 2001.
118. **Tudose, F; Prelipceanu, D.** *Depresia sau tentaţia modelului,* comunicată la Consfătuirea USSM Secţia Psihiatrie, cu tema "Depresiile", Târgu-Mureş, 10-11 Oct 1986, publicată în volumul Depresiile, 1987, pp480-481.

119. **Tudose, F; Radu E.** *Addictive-Type Behaviour in Teenagers and Young People as a Result of Major Social Disruption*, prezentată la al 14-lea Congres Internațional de Psihiatrie a Copilului și Adolescentului (I.A.C.A.P.A.P.). Stockholm, 2-6 August 1998, Suedia.
120. **Tudose, C.** *Psihiatria românească în reformă*, Revista Colegiul, nr.8(11), vol. II, anul 2, 1998.
121. **Tudose, F.** O abordare modernă a psihologie medicale. Ed. Infomedica, București, 2000.
122. **Tudose, F.** *Coaxil o soluție între depresia somatizată și tulburările somatoforme*, Simpozion „Progrese în diagnosticul și tratamentul depresiei", București, 2000.
123. **Tudose, F; Dobranici, L; Niculăiță, A.** *Sindromul Münchausen revine pe internet*, Revista Medicala Română, vol XLVII nr.3-4/2000, 154-161.
124. **Tudose, F.** *Trinomul depresie-anxietate-tulburări somatoforme și iluzia nosologiei*, lucrare prezentată la Conferința „Actualități în terapia depresiei", Iași, 2000.
125. **Tudose, F.** *Impactul economic și social al depresiei*, Simpozionul „Noi antidepresive", București, 2000.
126. **Tudose, F.** *Tulburarea mixtă depresie-anxietate fundal al tulburărilor somatoforme un impas terapeutic?* lucrare prezentată la Simpozionul „Actualitatea depresiei", București, 2001.
127. **Tudose, F; Tudose, C; Dobranici, L.** Psihopatologie și psihiatrie pentru psihologi. Ed. Infomedica, București, 2002.
128. **Tusques, J.** Initiation à la psychologie medicale, Librairie Maloine, Paris, 1976.
129. **Udrîștoiu, T; Marinescu, D; Boișteanu, P.** Ghid terpeutic-depresie majoră. Ed. Medicală Universitaria, Craiova, 2001.
130. **Usten, TB; Bertelsen, A., Dilling, H et al.** ICD-10 Casebook - The Many Faces of Mental Disorders, American Psychiatric Press, Inc., 1996.
131. **Venisse, JL** (sous la direction). Les nouvelles addictions. Ed.Masson, 1991.
132. **Villey, G.** La psychiatrie et les sciences de l'homme. Ed.Felix Alcan, Paris, 1933.
133. **Vrasti, R; Eisenmann, M.** Depresii – noi perspective. Ed. All, București, 1996.
134. **Westenberg, HGM; den Boer J.A.** Social Anxiety Disorder. Ed.SynThesis Pub. Amsterdam, 1999.
135. **Widlocher, D.** Les Logiques de la depression. Paris , Fayard, 1983.
136. **World Health Organization.** Lexicon of Psychiatric and Mental Health Terms, 2nd Edition.Geneva, World Health Organization, 1994.
137. **World Health Organization.** The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research, World Health Organization, Geneva, 1993.